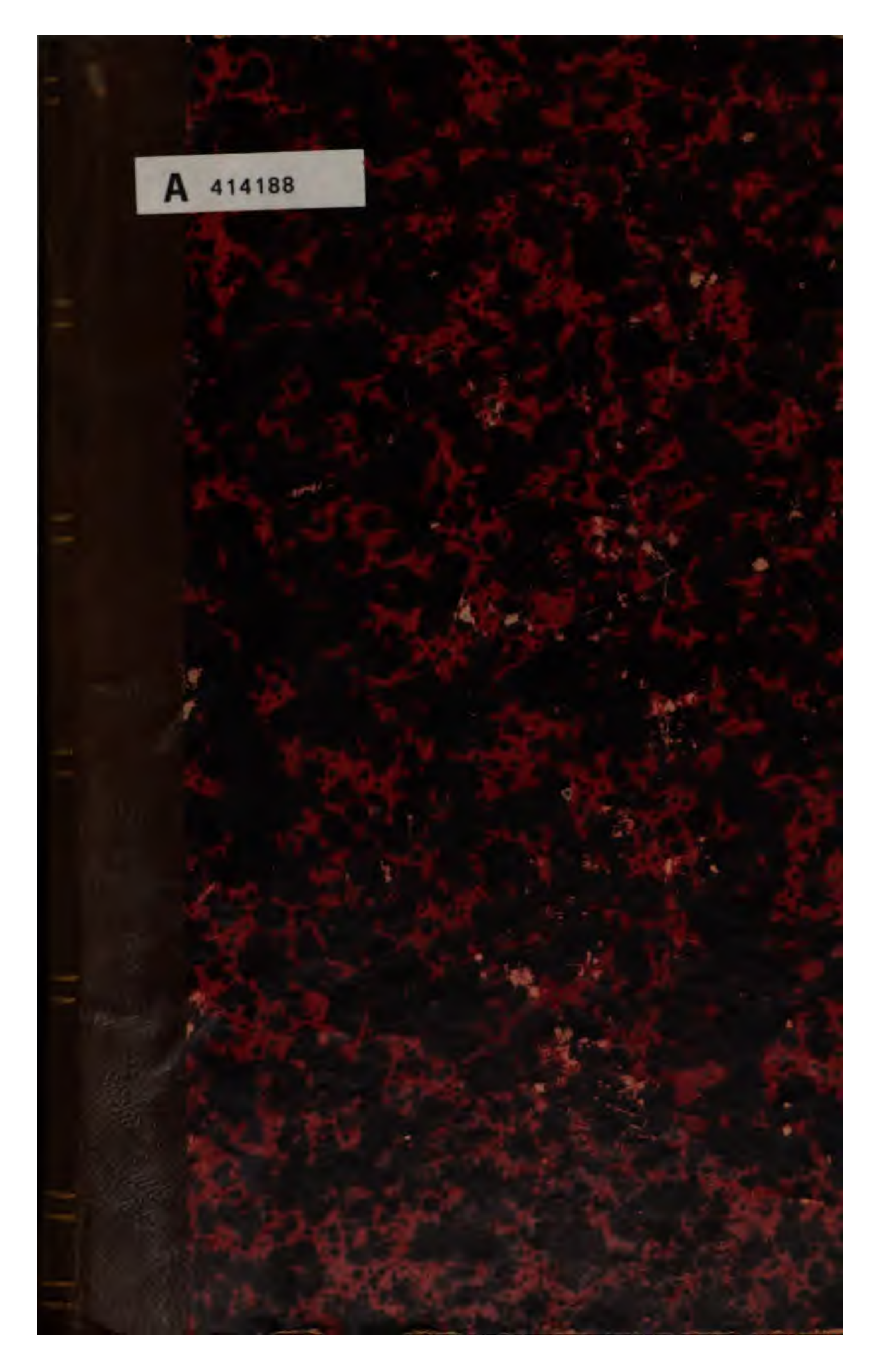

A 414188



REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME III

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements...............	**12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.	**14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le Dr PIERRE-J. MERCIER, 10, rue de la Néva, Paris.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Secrétaire de la Rédaction :

M. LE DOCTEUR PIERRE-J. MERCIER

TOME III

Contenant les travaux de MM.

AYROLLES, BAR, BARRAUD, BARBILLION, BLOCH et VICENTE, BŒHLER, BOURDEL, BRUYELLE, CADET DE GASSICOURT, COLOMBE, DESCROIZILLES, GRANCHER, GUERMONPREZ, D'HEILLY, HUCHARD, LATOUCHE. MERCIER, MONCORVO, MOREL-LAVALLÉE, OLLIVIER, PENNEL, ROGER (G.-H.), de SAINT-GERMAIN, SIMON (Jules), SIROT, THÉREMIN, VALUDE

1885

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
SUCCESSEUR DE H. LAUWEREYNS
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1885

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Blachez, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés.
Bœhler, ancien interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin de l'hôpital Trousseau.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Fieuzal, médecin en chef de l'hospice des Quinze-Vingts.
Grancher, professeur de pathologie infantile de la Faculté de médecine.
Guéniot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.
Labric, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Launois, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Mercier (Pierre-J.), deux fois lauréat de la Faculté, consultant à Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne).
Moizard, médecin des hôpitaux.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-Janeiro.
Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Onimus, lauréat de l'Institut.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sévestre, médecin de l'hôpital Tenon.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur d'accouchements à la Faculté, chirurgien en chef à la Maternité.
Thérémin, médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Janvier 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIES A SYMPTOMES OBSCURS OU TROMPEURS.

BRONCHO-PNEUMONIE PSEUDO-LOBAIRE SURAIGUE AVEC SYMPTOMES MÉNINGITIQUES, SIMULANT AU DÉBUT DE LA MÉNINGITE ET PLUS TARD LA PNEUMONIE LOBAIRE A FORME CÉRÉBRALE. — PLEURÉSIE PURULENTE MÉCONNUE.

Par le Dr Cadet de Gassicourt.

Médecin de l'hôpital Trousseau.

Plus on étudie de malades, plus le champ des recherches s'étend, et plus on reconnait que, dans un certain nombre de circonstances, les maladies se dissimulent et se dérobent à l'attention la plus attentive, à l'expérience clinique la plus longue sous des apparences et sous des formes bizarres, qui déroutent toutes les connaissances acquises. Vers le milieu de l'année dernière (mai 1883), je publiais ici même un cas de tuberculose généralisée dont le diagnostic n'avait été posé

que dans les derniers jours de la vie du malade, et que je considérais comme un exemple typique de *maladie à symptômes obscurs et trompeurs.* J'ajoutais même que je me proposais de publier de temps à autre des observations du même genre, observations dont le lien commun seraient seulement les difficultés du diagnostic. Le fait de broncho-pneumonie et de pleurésie purulente, sur lequel je me propose d'appeler l'attention du lecteur, me paraît précisément rentrer dans cette catégorie.

Ce n'est pas que le diagnostic ait été aussi longtemps suspendu dans ce cas que dans celui qui a fait le sujet de notre précédente étude. Mais si l'erreur a été moins prolongée, si les péripéties et les hésitations ont été moins nombreuses, cela tient à ce que la maladie avait une marche aiguë, et à ce que, par suite, les phases qu'elle a suivies se sont déroulées plus vite. Les points de vue se succédaient rapidement, et le jugement porté la veille se modifiait avec le nouvel aspect de la maladie. La durée de celle-ci a été, en effet, de douze jours seulement, du début à la mort, et, dans ce court espace de temps, trois diagnostics différents ont été portés : celui de méningite d'abord, celui de pneumonie lobaire à forme cérébrale ensuite, celui de broncho-pneumonie en dernier lieu; ce dernier seul était exact, et encore était-il incomplet, car l'autopsie nous a révélé l'existence d'une pleurésie purulente double, que rien ne nous avait fait soupçonner pendant la vie.

Le petit Henri, âgé de 5 ans 1/2, est pris brusquement, le 21 juillet 1884 dans la soirée, de vomissements et de convulsions. L'attaque convulsive est unique, mais les vomissements persistent le lendemain, et s'accompagnent d'une céphalalgie violente. Le petit malade porte fréquemment la main à son front, il se frotte la tête contre l'oreiller, il grince des dents, il est en proie à une extrême agitation. Pas de garde-robes. Le soir (nous sommes au 22 juillet) l'agitation fait place à la somnolence, puis à une sorte de coma, qui se prolonge toute la nuit. Le 23 juillet, 36 heures après le début, il entre à l'hôpital.

Mon interne le voit à ce moment, et il constate, outre la somnolence et le coma, un strabisme divergent très net et un certain degré de raideur de la nuque. Ces signes, joints à la constipation opiniâtre, lui font confirmer le diagnostic porté en ville : il admet une méningite. Quoique les vomissements eussent cessé, ce diagnostic paraissait d'autant plus plausible que l'enfant ne toussait pas, et que l'auscultation ne faisait reconnaître ni râle ni souffle dans la poitrine. Il y avait lieu, il est vrai, de se demander quelle était la nature de cette méningite : la brusquerie du début, l'attaque convulsive qui l'avait marqué, la violence et la netteté même des symptômes méningitiques devaient détourner la pensée d'une tuberculose miliaire, et faire admettre une lésion d'ordre différent. Nous savons, en effet, que les méningites développées autour de tumeurs ou de néoplasmes cérébraux prennent fréquemment une allure violente, et se caractérisent souvent à leur début par des attaques convulsives. Barthez et Rilliet l'ont démontré pour les tumeurs tuberculeuses; et tout récemment Fournier en a rapporté de nombreux exemples pour les gommes syphilitiques, dans son beau livre sur la syphilis cérébrale. La méningite tuberculeuse miliaire était donc écartée, mais les autres formes de méningites restaient possibles; en tout cas, la question de broncho-pneumonie ne se posait même pas.

Le lendemain matin 24 juillet, je voyais l'enfant pour la première fois. Je recueillais de la bouche de mon interne les renseignements précédents, avec le diagnostic de méningite. Je constatais en même temps que le petit malade était extrêmement prostré; les lèvres étaient fuligineuses, la langue très sèche, les yeux fermés, fuyant la lumière. Les pupilles, il est vrai, n'étaient pas dilatées, il n'y avait pas de contracture de la nuque, le ventre était souple, non rétracté, la raie méningitique douteuse, le pouls régulier à 120. Mais si cet ensemble permettait de conclure que la méningite ne s'accompagnait pas de tous ses symptômes, on n'était nullement autorisé à en contester l'existence; la température rectale à 39°,7 la veille

au soir, à 39°,5 le matin même, n'avait pas de signification précise.

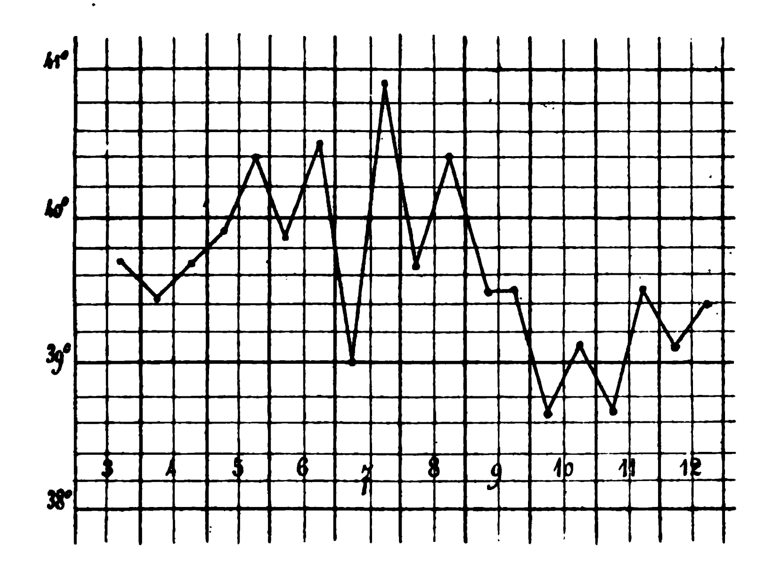
Cependant j'étais frappé d'un phénomène que je fis remarquer aussitôt à mes élèves, et qui a une grande valeur dans la pathologie infantile, je veux parler du battement des ailes du nez. Ce phénomène, qui permet de reconnaître une dyspnée même médiocre, est d'une très grande utilité; la numération du nombre des inspirations, qui s'élevait à 40 par minute, ne fit que confirmer ma première impression. Je songeai aussitôt à une affection pulmonaire, et je me hâtai d'en rechercher les signes. Je les trouvai au-dessous de l'angle de l'omoplate gauche, dans une étendue de 3 centimètres, où je constatai l'existence d'une submatité très nette, avec râles crépitants fins évidents. La première erreur de diagnostic était redressée; nous passions à la seconde : j'affirmai une pneumonie lobaire à forme cérébrale, et je dois faire remarquer que si le diagnostic de méningite pouvait être douteux, celui de pneumonie lobaire ne semblait pas l'être : la marche de la maladie l'imposait, plus encore que les signes physiques.

Le traitement fut donc institué en conséquence : deux ventouses scarifiées au niveau du point de côté, que me révéla la pression exercée au niveau du cinquième espace intercostal, près du mamelon; lavement de chloral (75 centigr.), infusion de 20 centigr. de poudre de digitale dans un julep.

Les jours suivants parurent apporter la confirmation du diagnostic. Les signes physiques s'accrurent en intensité et en étendue et permirent de suivre pas à pas l'envahissement progressif du poumon par l'hépatisation; si bien que, le 28 juillet, huitième jour de la maladie, l'inflammation, limitée d'abord, comme je l'ai dit, au-dessous de l'angle inférieur à l'omoplate, en était arrivée à occuper presque toute la hauteur du poumon en arrière et en dehors; seules, la zone inférieure du poumon en arrière et la partie supérieure en avant, sous la clavicule, étaient indemnes de lésions; partout ailleurs, la matité était absolue, le souffle et la bronchophonie

étaient intenses. — Aucune lésion appréciable du poumon droit.

Les symptômes généraux étaient en parfait accord avec les signes locaux ; la température, fort élevée pendant les six premiers jours, s'était abaissée il est vrai, le matin du septième ; mais elle était montée le soir même à 40°,9. Le huitième jour, elle était encore à 39°5. Ces oscillations ne sont pas sans exemple dans la pneumonie lobaire, et, somme toute, le thermomètre se maintenait à une grande hauteur. Le pouls était à 140, la dyspnée de plus en plus marquée, l'agitation s'amoindrissait, mais elle était remplacée par un symptôme plus mauvais encore, je veux dire par l'affaissement. La maladie présentait donc un aspect d'assez fâcheux augure.



C'est alors que, pour la première fois, le soupçon d'une broncho-pneumonie se présenta à mon esprit. Il avait pour base non la constatation des signes locaux, mais celle des symptômes généraux. La pneumonie lobaire, chez l'enfant, s'accompagne souvent de phénomènes bruyants, délire, agitation, etc; mais comme la terminaison en est toujours heu-

reuse, du moins chez les sujets âgés de plus de 2 ans, l'abattement, la prostration ne se montrent guère au cours de la maladie; on sent que la gravité apparente recouvre un grand fond de résistance organique. Chez notre malade, au contraire, l'organisme semblait fléchir sous le poids de l'état morbide. Ce phénomène insolite me frappa, je le fis remarquer aux personnes qui m'entouraient, et j'émis l'idée que nous avions peut-être affaire à la forme spéciale et très rare de broncho-pneumonie, que je crois avoir décrite le premier, et à laquelle j'ai donné le nom de *broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë*. Cette forme présente en effet une particularité curieuse: elle suit complètement la marche de la pneumonie lobaire, dont elle diffère presque exclusivement par la gravité et l'anatomie pathologique.

Le traitement suivi jusqu'alors avait peu varié : la digitale, le chloral, le musc, les ventouses sèches appliquées chaque jour, en avaient fait les frais. En présence de la gravité croissante des symptômes et de l'affaissement du malade, je supprimai la digitale et les antispasmodiques pour les remplacer par l'eau-de-vie à la dose de 30 gr. en vingt-quatre heures, par une injection sous-cutanée d'éther matin et soir et par un vésicatoire de 5 centimètres de diamètre appliqué au niveau de l'hépatisation.

Mais cette médication nouvelle ne devait pas avoir un meilleur succès que la précédente. Le 29 juillet (neuvième jour) l'abattement augmentait, et les signes physiques restaient à peu près stationnaires, sauf à la base gauche, où la sonorité, signalée jusqu'alors, était remplacée par une matité absolue accompagnée de souffle assez superficiel et nettement caractérisé. Quelle était la signification de ces nouveaux signes physiques? Étaient-ils dus à l'extension de l'hépatisation pulmonaire? Étaient-ils l'indice d'une pleurésie récente? L'extrême difficulté de percevoir les vibrations thoraciques chez l'enfant m'enlevait un précieux moyen de diagnostic: je ne me prononçai pas, mais j'inclinai à admettre l'extension de l'hépatisation.

Le 30 juillet (dixième jour), l'enfant était très agité, très dyspnéique, profondément abattu; la face était pâle, amaigrie. les traits tirés, la pose abandonnée, l'aspect déplorable.

Aux signes physiques précédents se joignaient des râles fins dans la ligne axillaire gauche, et surtout, phénomène beaucoup plus important, on trouvait à droite, pour la première fois, au-dessous de l'angle de l'omoplate et dans la ligne axillaire, une submatité très accusée avec un souffle assez doux. Les mêmes lésions qui, jusqu'alors, avaient évolué exclusivement à gauche, commençaient à apparaître à droite. Ce fait nouveau me parut confirmer mes idées de la veille, et je dictai le diagnostic suivant : *Broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë à gauche, disséminée à droite.*

A partir de ce moment, et pendant les quarante-huit heures qui nous séparaient encore de la mort, l'affaissement, la pâleur de la face, l'amaigrissement, la torpeur, la dyspnée, la gêne respiratoire, l'asphyxie allèrent en augmentant presque à chaque heure du jour. Quant aux signes physiques, ils restèrent stationnaires à gauche, mais ils s'accrurent à droite, où la submatité fit place à une matité de plus en plus marquée, de plus en plus étendue, où le souffle intense succéda au souffle doux, où les râles, assez gros d'abord, plus fins ensuite, se mêlèrent au souffle, si bien que, quelques heures avant la mort, qui eut lieu le 1er août (douzième jour de la maladie), à huit heures du soir, par asphyxie progressive, le souffle et la matité occupaient toute la moitié inférieure du poumon droit. La température s'était abaissée et oscillait autour de 39°, depuis le dixième jour, c'est-à-dire depuis le moment où l'asphyxie était entrée en scène.

Il s'agissait maintenant de savoir ce que l'autopsie allait nous apprendre. Elle nous réservait une surprise : ce fut la découverte d'un double épanchement purulent de 400 gr. environ dans chaque plèvre, dont les parois étaient tapissées de fausses membranes molles de couleur verdâtre. Rien pendant la vie ne nous avait fait soupçonner l'existence de ce

double épanchement, ou du moins les signes physiques, qui auraient pu nous mettre sur la voie du diagnostic, étaient restés trop vagues pour fixer nos hésitations. En tout cas, quand même la présence d'un liquide eût été reconnue par un clinicien plus habile, la nature de l'épanchement aurait été bien difficilement diagnostiquée au milieu de l'enchevêtrement des symptômes pleuraux et pulmonaires.

Quant à l'anatomie pathologique des poumons, elle allait nous donner l'entière confirmation de notre dernier diagnostic. Nous trouvions en effet tout le lobe inférieur du poumon gauche envahi par une broncho-pneumonie pseudo-lobaire; c'était un véritable bloc grisâtre. Quant au lobe supérieur du même côté, il était fortement congestionné, et il présentait quelques îlots de broncho-pneumonie disséminée.

Enfin, le poumon droit offrait, dans ses deux lobes, un mélange de splénisation et de congestion, les points d'hépatisation lobulaire n'étant encore arrivés qu'à la période de splénisation et étant, pour ainsi dire noyés au milieu de l'hyperhémie ambiante.

Le récit de cette histoire pathologique, si pleine de surprises et d'embûches, aura, je l'espère, intéressé le lecteur, surtout s'il s'est trouvé quelquefois aux prises avec des difficultés semblables. Ce fait est d'ailleurs riche d'enseignements.

Il nous fait d'abord toucher du doigt l'étroitesse de nos cadres nosologiques, puisqu'il nous montre une broncho-pneumonie et une pleurésie purulente dont la marche a été si singulière, dont l'allure générale a été si bizarre qu'on en chercherait vainement l'image dans les descriptions classiques.

Il nous prouve ensuite que certaines erreurs de diagnostic sont pour ainsi dire inévitables, quelques soins que l'on apporte à l'examen du malade. Ici, par exemple, sur trois erreurs, deux étaient à peu près fatales : j'admets que le diagnostic de méningite, porté au début, fût un peu hâtif, et qu'il eût été plus sage de suspendre son jugement jusqu'à l'apparition de symptômes précis; on aurait fait alors l'économie d'une er-

reur en restant dans le doute. Mais quant à la seconde erreur, celle qui a consisté à affirmer une pneumenie lobaire, je ne vois pas comment on aurait pu l'éviter ; il semblait que le diagnostic s'imposât : la marche de la maladie, les signes physiques, les symptômes généraux, tout conspirait à égarer l'observateur. En troisième lieu, je me demande par quels procédés on aurait pu parvenir à reconnaître la pleurésie purulente, à distinguer les signes fournis par la lésion pulmonaire de ceux que donnait la lésion pleurale. Si l'épanchement avait été séreux, sa présence aurait probablement fait disparaître et étouffé les bruits morbides du poumon ; mais il était purulent et tout le monde sait combien les liquides épais transmettent facilement les sons sous-jacents. Chez notre malade, le pus de la plèvre les transmettait si exactement qu'ils semblaient être sous l'oreille.

Enfin, ce fait nous apprend que le pronostic doit être réservé même quand nous diagnostiquons chez un enfant une pneumonie lobaire, quoique nous sachions que la terminaison de cette maladie est, pour ainsi dire, toujours heureuse chez les enfants âgés de plus de 2 ans. Nous pouvons, en effet, nous trouver en présence d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë, affection très rare à la vérité, mais d'un pronostic extrêmement grave, si j'en crois mon expérience personnelle. N'exagérons rien cependant. Je ne veux pas dire que le pronostic de toute pneumonie lobaire, quelle que soit sa forme, quels que soient ses symptômes, doive être considéré comme grave ; je dis seulement que lorsqu'une affection pulmonaire se présente avec les signes physiques d'une pneumonie lobaire et des symptômes généraux, particulièrement des symptômes cérébraux, d'une grande violence, on doit réserver le pronostic, même chez l'enfant, par crainte d'une de ces broncho-pneumonies pseudo-lobaires suraiguës, dont la physionomie et l'évolution sont si semblables à celles de la pneumonie lobaire.

DU TABES DORSAL SPASMODIQUE

CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr d'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.

(Suite et fin) (1).

Dans les antécédents personnels de nos malades, nous n'avons pas noté l'existence de maladies générales graves dont on pût se servir pour expliquer le développement des accidents. Depuis longtemps, Charcot a signalé l'influence des maladies aiguës sur la genèse de certaines affections cérébro-spinales, de parésies ou de paralysies avec ou sans tremblement. En 1872 Bourneville, dans ses annotations au cours de Charcot, indiquait l'action de quelques maladies aiguës sur le développement de la sclérose ; il mentionnait des cas où la maladie est apparue dans la convalescence de la fièvre typhoïde, du choléra, de la variole.

Dans un récent mémoire consacré à l'étude de la sclérose en plaques chez les enfants, Marie (2) relève l'existence de faits analogues dans le jeune âge : jaunisse avec albuminurie, convalescence de la scarlatine. Landouzy (3), dans sa remarquable thèse sur les paralysies dans les maladies aiguës, a discuté l'hypothèse de l'imprégnation de la moelle par certains agents morbigènes. « N'est-il pas facile de concevoir, dit-il, que la pénétration d'un principe morbide (miasme, virus, matière septique, sang vicié) dans les organes nerveux détermine une perversion de ces éléments. Celle-ci ne peut-elle devenir, dans cer-

(1) Voy. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1884.

(2) *De la sclérose en plaques chez les enfants.* (*Revue de médecine*, 1883, p. 536.)

(3) *Des paralysies dans les maladies aiguës*, 1880

tains cas, l'origine d'un travail inflammatoire? » Toutes ces maladies antérieures à la sclérose, variole, fièvre typhoïde, scarlatine, sont des maladies infectieuses; comme le fait si justement observer Marie, il semble qu'il y ait là plus qu'une simple coïncidence; soit que l'agent infectieux agisse directement, soit qu'il détermine dans l'économie l'apparition d'un produit qui irait irriter la moelle. Bien que nos deux observations ne nous fournissent aucune donnée de cet ordre, nous avons tenu à rappeler ces idées qui semblent ouvrir à l'étiologie des voies nouvelles.

L'affection qui nous occupe est, sans aucun doute, sous la dépendance d'une lésion anatomique persistante, mais la maladie n'entraînant jamais directement la mort, il est arrivé ici ce qui s'est produit pour l'atrophie musculaire progressive et l'ataxie locomotrice, qui n'ont été d'abord que des formes cliniques dont l'histoire anatomique n'était guère qu'une série d'hypothèses.

Les contractures tenant à l'activité exagérée d'une fonction qui dépend de la moelle, la tonicité, cet organe paraît avoir le rôle capital dans leur pathogénie ; aussi les contractures sont-elles fréquentes dans les myélites, où on les trouve toutes les fois que les faisceaux latéraux sont intéressés et sont le siège de lésions irritatives. Les cordons latéraux sont donc le point de départ et comme le substratum anatomique de toutes les contractures, et il ne paraît guère contestable qu'ils ne soient le siège des lésions dans la paralysie spasmodique. Certains pathologistes allemands (Richter, Berger) n'ont pas hésité, même à défaut de tout contrôle anatomique, à voir dans cette forme clinique l'expression de la sclérose primitive des cordons latéraux, et ils ont donné ce nom à la maladie.

Turck a publié en 1851 une observation de double dégénérescence des cordons latéraux, et Charcot a désigné cette lésion systématique du nom de sclérose primitive des faisceaux latéraux de la moelle épinière. Erb a fait remarquer que la lésion encore inconnue du tabes spasmodique n'est sans doute autre que celle-là. En 1865, Charcot a rapporté l'histoire d'une

hystérique affectée depuis longtemps de contractures des quatre membres, à l'autopsie on trouva une sclérose latérale symétrique de la moelle.

On ne connaît pas d'autopsie de tabes spasmodique chez l'enfant, mais Dreschfeld, de Manchester, a décrit les lésions anatomiques trouvées chez un adulte (1). Les quelques données positives que l'on possède établissent que l'affection serait caractérisée par une hyperplasie de la gangue conjonctive et l'atrophie des éléments nerveux. Le processus morbide paraît débuter par le tissu conjonctif pour comprimer d'abord puis détruire les tubes nerveux.

Il ne semble pas que, dans les quelques cas publiés chez l'enfant, il se soit agi toujours d'une lésion atteignant primitivement la moelle; dans un bon nombre d'observations, on trouve au début, des convulsions, des symptômes de paralysie plus ou moins généralisée, qui paraissent mettre en cause une lésion cérébrale.

Le petit malade de l'observation I a eu d'emblée des symptômes spinaux, il n'avait pas eu de convulsions préalables; le premier désordre signalé chez lui, c'est la contracture, et ce cas nous offre un type bien net de tabes spasmodique. La fillette, qui fait l'objet de notre deuxième observation, avait eu à trois reprises, de cinq semaines à dix-sept mois, des convulsions violentes, et la raideur des jambes a paru vers deux ans. Dans notre troisième cas, il y a eu des convulsions à l'âge de deux ans, et il est survenu une paralysie de tous les membres avec impossibilité de parler; ce n'est que plus tard que les troubles moteurs se sont limités aux membres inférieurs. Ces deux derniers cas éveilleraient donc l'idée d'une affection qui aurait atteint d'abord l'encéphale et n'aurait envahi la moelle qu'ultérieurement.

Dans cette dernière observation, la dysphagie et la paralysie de la langue permettraient d'admettre que les accidents initiaux ont affecté le bulbe.

(1) Cormack. *Transactions of med. Congress.* London, 1881.

W. Hadden (1) fait remarquer que des lésions multiples du cerveau peuvent donner lieu à l'ensemble symptomatique de la paralysie spasmodique ; il insiste sur les phénomènes convulsifs de la première enfance qu'on trouve mentionnés dans quelques observations pour en faire une affection primitivement cérébrale, secondairement spinale.

Pour James Ross (2) la contracture paraplégique peut être d'origine spinale, mais ce ne serait pas le cas le plus commun ; l'affection reconnaîtrait le plus souvent une cause initialement cérébrale ; il suppose qu'il existe en pareil cas un arrêt de développement de certaines parties de l'encéphale, notamment de la zone motrice corticale. Pour lui, on doit considérer les paralysies spasmodiques des enfants comme des exemples d'hémiplégies bilatérales dues à l'absence congénitale des circonvolutions motrices.

Il ne semble pas que ces deux derniers auteurs aient réellement en vue le syndrome clinique mis en lumière par Charcot.

D'Espine et Picot citent un cas de sclérose du bulbe chez l'enfant, ayant amené une dégénérescence scléreuse double des cordons latéraux et produit une raideur involontaire des membres inférieurs avec exagération des réflexes.

L'absence de sanction anatomique a fait mettre en doute l'existence du tabes spasmodique, en tant qu'espèce morbide distincte. Pour en nier la réalité, on s'est autorisé d'observations dans lesquelles on a cru trouver les caractères cliniques de la maladie décrite par Charcot et Erb, et où l'autopsie a montré les lésions spinales les plus diverses. Charcot établit que ces cas diffèrent cliniquement du type qu'il a décrit, et ne sont que des faits de myélite vulgaire de causes diverses ayant entraîné la sclérose latérale. On peut conclure avec lui que « si faute d'observations anatomiques suffisantes, l'existence nosographique autonome du tabes dorsal spasmodique n'est pas encore solidement établie, on peut dire, d'un autre côté, que,

(1) *On infantile spasmodic paralysis.* (*Brain*, p. 302, octobre 1883.)
(2) *On the spasmodic paral. of infancy.* (*Id.*, p. 344, octobre 1882).

malgré les critiques, elle n'est pas encore sérieusement ébranlée ».

Le diagnostic est le plus souvent facile; la limitation des symptômes aux membres inférieurs, l'absence de troubles cérébraux écartent l'idée d'une affection de l'encéphale; il s'agit certainement ici d'une maladie d'origine spinale. On doit se demander néanmoins si une lésion cérébrale peut donner lieu aux symptômes que nous venons de rappeler. Les affections cérébrales sont d'ordinaire en foyer et unilatérales; en déterminant la sclérose descendante du faisceau pyramidal, elles atteignent le bras et la jambe du côté opposé à la lésion, elles sont hémiplégiques et non paraplégiques. En admettant que la lésion primitive fût bilatérale, elle donnerait lieu à des manifestations cérébrales qui font défaut ici.

La difficulté est plutôt de distinguer le tabes des diverses formes de myélite chronique; myélite transverse, par compression, sclérose latérale amyotrophique, ataxie locomotrice, sclérose en plaques.

Charcot fait remarquer que le tabes spasmodique n'a pas de symptômes qui lui appartiennent en propre; la contracture et le tremblement peuvent exister sans lésion appréciable dans l'hystérie; ils accompagnent toutes les lésions scléreuses de la moelle qui touchent aux cordons latéraux. « Dans le diagnostic du tabes spasmodique, ce seront donc bien moins les symptômes en eux-mêmes qu'il faudra considérer que leur mode de répartition et d'évolution; leur isolement surtout..... On peut dire qu'à moins de complications fortuites, toute affection spinale dans laquelle des troubles de la sensibilité ou de l'intelligence, des désordres fonctionnels de la vessie ou du rectum, des paralysies des muscles moteurs oculaires, des lésions musculaires trophiques, etc., se montrent associés à la contracture, n'est pas le tabes spasmodique. » Erb qui cite ces lignes a admis comme des cas de paralysie spasmodique des observations où on trouve des symptômes étrangers, douleurs lombaires, troubles de sensibilité, troubles de miction, atrophies, troubles de déglutition, indiquant la participation

du bulbe. Une myélite par compression chez l'enfant est le plus souvent le fait d'un mal de Pott ; outre qu'il existe alors une véritable paraplégie et des modifications dans les fonctions de la vessie et du rectum, on constatera sur le trajet du rachis, au niveau des vertèbres malades, une déformation, une gibbosité qui mettront sur la voie du diagnostic.

Une autre affection spinale se traduit, comme la paralysie spasmodique, par la parésie avec rigidité des membres, le tremblement épileptoïde et les réflexes exagérés. Elle affecte aussi les cordons latéraux, mais elle ne les atteint pas seuls et envahit les cornes antérieures ; aux symptômes précédents il faut joindre ici l'atrophie musculaire ; c'est la sclérose amyotrophique de Charcot. Chez l'adulte elle est assez promptement mortelle et se termine en deux ou trois ans ; chez l'enfant, d'après Seeligmuller qui en a observé plusieurs cas, elle amène une atrophie de tous les muscles hormis ceux de la face, et la terminaison se fait bien plus attendre.

La sclérose postérieure est exceptionnelle chez l'enfant, Bouchut cependant en a rapporté quelques cas ; l'hésitation, du reste, ne serait guère permise : l'ataxie commence par des troubles de la sensibilité, douleurs fulgurantes, anesthésie ou hyperesthésie, troubles de la vision, amaurose ou amblyopie, strabisme, troubles viscéraux, crises gastriques, incontinence d'urine ; les symptômes moteurs ne viennent qu'ensuite. Dans le tabes ils existent au début et constituent presque toute la maladie. En l'absence de renseignements sur le mode de début, on distinguerait encore aisément le tabes spasmodique et l'ataxie à leur période d'état ; il suffirait d'opposer au luxe intempéré des mouvements dans la seconde maladie, la raideur, l'état tonique des jambes dans la première ; la marche des ataxiques ne ressemble en rien à celle des malades étudiés par Erb et Charcot.

Sous le nom d'ataxie héréditaire, Friedreich a décrit une lésion qui atteint aussi les cordons postérieurs, où elle marche de bas en haut. Comme le tabes spasmodique, elle respecte la sensibilité et les fonctions vésico-rectales ; elle ne s'accom-

pagne pas d'atrophie musculaire, elle amène l'incoordination motrice ; plus tard elle peut gagner les bras et entraîner même de l'embarras de la parole.

Le diagnostic ne causera guère d'embarras sérieux que lorsqu'il s'agira de certaines formes frustes de la sclérose en plaques. Au lieu d'intéresser à la fois le cerveau, le bulbe et la moelle, les premiers îlots de sclérose peuvent occuper seulement les régions motrices de la moelle, et présenter au clinicien un véritable type de paraplégie spasmodique. Alors, tant que les lésions resteront cantonnées dans les mêmes points, rien ne viendra désabuser l'observateur. Erb cite un cas qu'il a pris durant une année pour une paralysie spasmodique, jusqu'à ce qu'une attaque apoplectiforme soit venue l'éclairer sur la nature réelle des accidents. Charcot lui même n'a pu éviter l'erreur, et, dans un cas bien connu qu'il avait présenté à ses auditeurs comme un exemple de tabes spasmodique, en faisant, il est vrai, quelques réserves, l'autopsie a démontré l'existence d'une sclérose en plaques cérébro-spinale. Le professeur Pitres (1) a insisté sur ces anomalies cliniques de la sclérose en plaques.

Dans les quatorze cas de sclérose multiloculaire réunis par Marie chez l'enfant, on constate que les symptômes sont à peu près les mêmes que chez l'adulte. Dans la tabes, la forme paraplégique est beaucoup plus accentuée, et la contracture bien plus marquée ; de telle sorte que, le petit malade étant assis sur un fauteuil, les jambes restent raides et suspendues en l'air sans appui. Les pieds sont dans l'extension et la rotation en dedans ; le tremblement est moins accusé que dans la sclérose, où il atteint les bras et empêche les enfants de s'alimenter. Lorsqu'il existe des symptômes cérébraux, tels que la parole lente et scandée, le tremblement de la langue, les désordres intellectuels, toute hésitation doit cesser, le tabes spasmodique n'a jamais de symptômes cérébraux. L'allure des deux maladies est également dissemblable, la sclérose en pla-

(1) *Anomalies de la sclérose en plaques.* Revue mensuelle, 1877.

ques avance d'un pas lent mais sûr vers une terminaison fâcheuse. Marie rapporte un cas mortel dû à Schûle avec autopsie, chez un enfant. Le tabes spasmodique est une infirmité à longue échéance et dont le dénouement est toujours dû à une affection intercurrente.

La thérapeutique n'a que peu de prise sur les accidents de la paralysie spasmodique. Erb aurait eu un cas de guérison par l'emploi des courants continus médullaires; Charcot a essayé en vain l'hydrothérapie, les pointes de feu, la galvanothérapie. A son exemple, nous avons fait usage du bromure de potassium qui arrive à diminuer la contracture ou à la faire disparaître complètement, mais l'amélioration ne survit pas à la cessation du médicament, et les accidents reparaissent à bref délai.

DU TRAITEMENT DES MALADIES DES YEUX
A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES
(1873-1884)

Par le Dr L.-A. de Saint-Germain.

Messieurs,

J'ai déjà consacré, l'année dernière et les années précédentes, un certain nombre de leçons aux maladies des yeux chez les enfants. Aujourd'hui qu'une expérience de plus en plus longue m'a permis d'apprécier l'importance du sujet, je crois nécessaire d'approfondir un grand nombre de points relatifs à cette étude, et j'estime qu'il sera profitable de lui attribuer une série non interrompue de leçons.

Avant d'aborder ce sujet, permettez-moi de vous exposer dans leur ensemble les ressources dont nous disposons, et les moyens de travail suffisants mais non surabondants, comme on a semblé le dire, que je puis mettre à votre disposition.

Le service de chirurgie de l'hôpital des Enfants, qui m'a été

confié en 1873, consistait alors en quatre salles de 32 lits chacune. Deux salles étaient exclusivement consacrées aux maladies chirurgicales proprement dites; elles nous ont été conservées dans toute leur intégrité. Nous avions et nous avons, comme vous avez pu le constater, 64 lits, ni plus ni moins, à notre disposition : 32 à la salle Saint-Côme, destinée aux garçons, et 32 à la salle Sainte-Pauline, réservée aux filles.

Il faut (et nous n'y manquons pas) que nous nous donnions quelque peine pour maintenir cet effectif à la hauteur que réclament les besoins de votre instruction.

Quel que soit, en effet, le soin que nous apportions à notre recrutement, puisque je fais moi-même la consultation tous les jours, je dois avouer que nous ne sommes jamais au complet. D'un bout de l'année à l'autre, nous avons, dans nos deux salles de chirurgie, une moyenne de 7 à 10 lits vacants; ce qui réduit notre effectif à 54 lits. Retranchez, si vous le voulez bien, une vingtaine de lits qu'il nous est impossible de refuser à des malades atteints de maladies chroniques, telles que le mal de Pott, la coxalgie, les tumeurs blanches, nous ne nous trouvons plus à la tête que de 34 lits occupés par des malades aigus. Voilà la vérité vraie. Voilà à quelles proportions réelles se trouve restreint un service que l'on a récemment trouvé trop riche, et que l'on a bénévolement comparé aux services un peu pléthoriques des grands hôpitaux. Je vais plus loin. Si je ne m'adressais avec persévérance, depuis bientôt 12 ans, aux petits malades de la ville dont les parents, trop peu aisés pour faire appeler un chirurgien chez eux, répugnent cependant à laisser leurs enfants à l'hôpital, si je ne tournais la difficulté en leur donnant des billets d'entrée pour le jeudi, en les opérant devant vous et en les renvoyant chez eux pour les faire revenir se faire panser au traitement externe, je serais souvent fort embarrassé de trouver, pour nos conférences du jeudi, le contingent nécessaire, et je me trouverais incapable de faire devant vous ces opérations courantes, qui constituent le fond de la chirurgie des enfants, à savoir : l'amygdalotomie, la ténotomie, le traitement des tumeurs érectiles, etc. Je vais à ce pro-

pas au-devant d'une objection qui nous a été faite depuis longtemps, et qu'on ne se lasse pas de nous faire. Elle est relative aux malades dits chroniques et relevant de la chirurgie, qui se trouvent aujourd'hui répartis dans les services de médecine, et qui sembleraient devoir fournir un appoint naturel à notre pratique. Ce n'est point à la médecine, nous dit-on, c'est à la chirurgie qu'appartiennent ces malades. Pourquoi ne les faites-vous pas réintégrer en leur lieu et place ?

L'argument est spécieux. Passez la revue des services dits de chroniques, vous y verrez, je le concède, nombre de mals de Pott, de coxalgies, de lésions osseuses ; mais regardez les malades de plus près, ces affections sont d'une nature telle qu'elles ne réclament pas d'opérations.

Je dis qu'elles ne réclament pas, c'est dire, pour moi, qu'elles ne justifient pas une intervention chirurgicale honnête, lors même qu'elles pourraient servir de prétexte ou d'excuse à des opérations que je n'hésite pas à proscrire quand elles ne sont pas indispensables. Ce qu'il faut, à ces malades, c'est de l'huile de morue, un traitement ioduré, le séjour au bord de la mer, à Berck, à la campagne, ce que leur procurent nos collègues de médecine, car où il n'y a rien à opérer, le chirurgien perd ses droits. D'ailleurs, pour peu que sur le nombre considérable de ces malades, il se révèle de temps à autre la nécessité d'une intervention chirurgicale, grâce à l'entente cordiale et à la grande sympathie qui nous unit tous dans cet hôpital, mes collègues me font l'honneur de me consulter, et même de me remettre le malade entre les mains, quand la translation dans mon service est jugée nécessaire. Le nombre de ces cas pourra vous permettre d'évaluer l'importance de l'appoint qu'apporterait à notre service actif l'appel en chirurgie des malades égarés en médecine. Mes internes, qui sont au courant de tout ce qui se passe dans l'hôpital, pourront vous dire si ces cas sont fréquents. Ils sont si rares, qu'ils se réduisent au chiffre de 8 à 10 par an, tout au plus.

En résumé, les chroniques affectés de lésions relevant de la pathologie externe, mais susceptibles d'être améliorés par un

traitement médical, ne peuvent que se trouver bien de conserver le classement que la tradition, interprète d'une expérience ancienne, dont on aurait tort de ne pas tenir compte, leur a attribué.

Quelle que soit d'ailleurs l'opinion qu'on se forme sur ce point, je tiens, pour mon compte, à conserver absolument intact, au point de vue de la chirurgie pure, l'héritage que m'ont transmis mes anciens, et cette partie du service est restée ce qu'elle était. Cette richesse réelle, quoique restreinte forcément par les conditions d'âge exigées des malades, est entièrement à votre disposition.

Il n'en est pas de même de la partie consacrée à l'ophthalmologie. De ce côté, nous sommes ou paraissons être relativement plus riches. Mon prédécesseur immédiat, Giraldès, m'avait légué le nombre, peut-être un peu exubérant, de 64 lits, conquis par lui pour ce service, car le service ophthalmologique chirurgical est une conquête de mes devanciers, Guersant et Giraldès. Avant eux, ce traitement appartenait aux médecins de l'hôpital.

Paul Guersant avait gagné 12 lits consacrés aux yeux et, après lui, Giraldès avait, comme je le disais plus haut, poussé ce succès jusqu'à l'extrême. Ce n'est pas là, du reste, l'unique prouesse de cette âme vaillante dans un corps débile. Giraldès prétendait que pas un coup de bistouri ne pouvait être donné, à l'hôpital des Enfants, par un autre que lui. Qui ne se souvient de l'avoir vu ressaisir jusque dans les services de médecins, et en présence du chef, les enfants à opérer du croup, revendiquant au nom d'un article du règlement qu'il avait exhumé le droit exclusif de faire de la chirurgie, même sur les terres de ses voisins? Cette intolérance, cette tendance à l'accaparement n'avaient, du reste, pas peu contribué à lui aliéner la sympathie de plusieurs de ses collègues ; les rapports entre chefs de service étaient devenus des plus tendus, et il fallut certainement l'intérêt fort relatif que les médecins de l'hôpital pouvaient trouver à la thérapeutique oculaire pour qu'on lui permît une annexion de territoire de ce côté.

Grâce à Giraldès, je me trouvai donc, en 1873, à la tête de 64 lits consacrés aux maladies des yeux, et je commençai sans conteste ce service jusqu'en 1884. Mais si le nombre des lits ne provoqua aucune revendication, il n'en fut pas de même de la place occupée par eux comme le témoignent de nombreux déménagements.

Depuis 1873 jusqu'en 1879, mes deux salles étaient situées au troisième étage, absolument séparées du reste de mon service; elles ne me donnèrent qu'une satisfaction très limitée au point de vue de l'aération, de la lumière, de l'hygiène, en un mot. Aussi acceptai-je avec empressement la translation du service ophthalmologique au premier étage des deux pavillons Bilgrain ; je pus constater cependant que si, dans ces deux locaux, l'air ne manquait pas, la température laissait à désirer ainsi que la lumière, et cela plutôt par excès que par défaut.

L'hiver était à peu près tolérable, mais dès le mois de mai on avait toutes les peines du monde à soustraire les enfants atteints d'ophthalmie à une chaleur tropicale et à l'éclat d'un soleil dévorant ; quelles qu'aient été les précautions prises par notre directeur, qui se hâta d'y établir des persiennes et des rideaux, cette installation laissait, je le répète, beaucoup à désirer.

L'inconvénient, qui consistait dans l'éloignement du reste de mon service et qui s'était fait sentir dans le premier local, persistait également dans le second.

Malgré ces inconvénients, le service des maladies des yeux donna en somme des résultats satisfaisants, ainsi que je vous le prouverai tout à l'heure par des chiffres ; les épidémies de diphthérie furent rares, et c'est dans les deux pavillons Bilgrain, qu'un de mes internes les plus distingués, M. Barette, aujourd'hui prosecteur de la Faculté, a puisé les éléments d'un travail remarquable sur le traitement des kératites.

En 1884, les services furent réorganisés. Une mesure libérale donna à chacun des médecins un certain nombre de malades aigus ainsi qu'un nombre déterminé de chroniques et,

de plus, la Faculté décida que la chaire de pathologie infantile verrait son siège transporté de l'hôpital des Enfants-Assistés à l'hôpital des Enfants-Malades. Il fallait caser tout le monde. De nouvelles divisions de services furent faites dans le but d'isoler chacun d'eux et d'éviter une promiscuité toujours gênante, je dus m'exécuter et donner mes deux salles des pavillons Bilgrain. On me disposa en revanche deux salles du rez-de-chaussée contiguës à mes salles de chirurgie, et je dus me contenter de 40 lits d'yeux : 20 pour les garçons et 20 pour les filles. C'était peu, et je ne tardai pas à m'apercevoir de la pénurie des lits vacants dans cette section de mon service.

Au lieu d'avoir toujours 5 à 6 lits à donner chaque matin aux plus malades, j'étais souvent obligé de les ajourner à 2 ou 3 jours.

Ce n'est pas tout. La réputation de l'hôpital des Enfants-Malades, de l'Enfant-Jésus, comme on l'appelle, s'étend à une grande distance. Je voyais donc arriver de tous les quartiers de Paris, même les plus excentriques, des petits malades atteints d'ophthalmies catarrhales, voir même d'ophthalmies purulentes que je ne pouvais recevoir faute de lits et que je ne pouvais pas panser puisqu'il aurait fallu pour cela avoir un traitement externe spécial organisé. J'ai pu enfin, récemment, de concert avec notre excellent directeur, M. Magdelaine, qui m'a prêté, dans cette circonstance, le concours intelligent et dévoué qui ne m'a jamais fait défaut, constituer ce pansement externe qui fonctionne dès aujourd'hui et dont vous pourrez, je l'espère, bientôt apprécier les résultats.

Voici la manière dont marche ce système : Un enfant atteint d'une affection des yeux se présente à notre consultation; si les parents désirent son placement dans mon service et si j'ai un lit à lui donner, je le reçois aussitôt. N'ai-je plus de lits, ou les parents désirent-ils conserver leur enfant chez eux, je le dirige aussitôt avec un bon signé par moi à la salle Saint-Joseph, où une installation fort bien comprise permet de le panser avec toute la rigueur nécessaire, c'est-à-dire de pratiquer

les lavages indispensables et d'appliquer le topique prescrit sur le bon même d'entrée. Je vous ferai observer par la suite toute l'importance et en même temps toutes les difficultés d'un semblable pansement. En dehors de l'outillage nécessaire, il faut avoir ce que nous avons dans la mère Nurit, une de nos hospitalières les plus entendues et les plus dévouées, une personne habituée aux enfants, ne s'effrayant point, je ne dirai pas de leurs cris, mais de leurs hurlements, obtenant toujours sans violence l'ouverture complète des paupières et appliquant le remède d'une manière inéluctable.

Ce service de pansement externe vous sera du reste, Messieurs, d'une grande utilité, je crois. Il sera, bien entendu, non point fermé, je n'ai point l'habitude de cacher quoi que ce soit sous le boisseau, mais largement ouvert à tous les élèves curieux de s'instruire en voyant panser les malades, et vous pourrez ensuite, à votre visite quotidienne dans les salles réservées aux maladies des yeux, vérifier avec nous l'efficacité de tel ou tel traitement.

Avant d'aborder de front le sujet de ces leçons, un mot encore, Messieurs, si vous le permettez.

Je viens de vous parler du présent et un peu aussi de l'avenir. Il nous reste à envisager, au point de vue des résultats cliniques, le passé, dont nous vous avons retracé l'histoire au point de vue administratif. Quels ont été les résultats obtenus dans notre service ophthalmologique depuis le 1er janvier 1873?

Mes internes, MM. Florand et Pennel ont eu la bonté de dépouiller avec soin les registres de l'hôpital, et c'est sur des chiffres officiels que je vais m'appuyer.

Nous avons soigné dans nos salles 5,622 malades des yeux qui se répartissent ainsi comme vous pourrez le vérifier sur le tableau ci-joint :

DATE.	Conjonctivites catarrhales.	Kératites.	Ophthalmies purulentes.	Ophthalmies diphthéritiques.	Blépharites.	Cataractes.	Staphylômes.	Tumeurs et fistul. lacrym.	NOMBRE DES MALADES.
1873	172	58 ulcéreuses. 19 parenchymateuses.	105	1	1	1	1	1	359
1874	209	115 ulcéreuses. 14 parenchymateuses.	60	0	14	0	4	2	418
1875	131	147	59 2 yeux perdus avant l'entrée.	10	3	1	3	0	354
1876	138	210	72	4	11	2	4	2	440
1877	182	261	77	0	12	1	0	0	533
1878	181	239	132	3	16	0	1	0	371
1879	147	185	112	2	22	1	2	2	472
1880	165	177	61 1 œil perdu avant l'entrée.	1	12	0	1	1	418
1881	104	267	124 1 œil perdu.	11	13	6	1	4	529
1882	171	153	156	4	10	1	1	0	496
1883	277	148	151	17 1 œil perdu.	7	0	0	0	600
1884	106	122 ulcéreuses. 43 parenchymateuses.	103 2 yeux perdus.	5 1 mort à 20 mois.	6	2 1 opéré guéri.	3 2 opérés. 1 guéri.	2	392 12 morts par complication : Rougeole... 4 Diphthérie.. 8 40 dans les salles.
	1983	2128	1212	54	127	45	20	14	5622

Ce qui nous frappe le plus quand nous examinons les résultats, c'est le petit nombre des yeux perdus dans nos salles et le nombre relativement très restreint des ophthalmies diphthéritiques au milieu d'un hôpital qui est constamment envahi par des malades atteints de diphthérie, et qui pourrait être appelé sinon le Conservatoire, comme le disait Archambault avec un peu d'amertume, mais l'asile de la fausse membrane.

A quoi devons-nous attribuer cet heureux résultat ? Aux soins assidus, constants et dévoués de l'excellente hospitalière que je nommais plus haut. En dehors, en effet, de deux épidémies sérieuses, l'une en 1875, l'autre en 1881, dans lesquelles huit malades furent presque en même temps atteints d'ophthalmie diphthéritique, à la suite desquelles quatre yeux furent rapidement perdus, des accidents de ce genre constituent chez nous une véritable exception.

Cette exception est, du reste, hâtons-nous de le dire, devenue encore plus rare depuis l'usage des pansements antiseptiques, et depuis l'ouverture du pavillon d'isolement consacré à la diphthérie.

Après cette constatation empruntée aux résultats d'une statistique intégrale et pure de toute sophistication ; après l'expression d'une légitime satisfaction qu'elle semble justifier, permettez-moi, Messieurs, une courte profession de foi : je suis absolument convaincu que l'ophthalmologie infantile, constitue une véritable spécialité dans une spécialité.

1° Parce que les enfants guérissent généralement des ophthalmies même les plus intenses à l'état aigu ;

2° Parce que les exsudats plastiques qui constituent les leucomes, les taies, etc., se résorbent chez eux avec une facilité que l'on ne trouve plus chez l'adulte et même chez le demi-adulte ;

3° Parce que, s'ils guérissent le plus souvent avec une rapidité surprenante, sinon spontanément, du moins à la suite de pansements soignés et intelligents, ils sont loin de présenter la même immunité à la suite des opérations si discrètes, si légères, si savantes qu'elles puissent être.

Si vous voulez, par conséquent, réussir dans l'ophthalmologie infantile,

Pansez, n'opérez pas.

Passons maintenant en revue, si vous le voulez bien, les affections que nous aurons à étudier.

En première ligne, notons l'ophthalmie purulente des nouveau-nés, terrible entre toutes, par la rapidité de son évolution et la gravité des désordres qu'elle produit. Les yeux fondus par elle en 24 heures ne sont pas, à proprement parler, une rareté ; je vous montrerai de ces ophthalmies à notre consultation et je vous mettrai à même de suivre au pansement externe que nous venons d'instituer le traitement énergique qui doit leur être appliqué. C'est là surtout que le panseur doit être *immisericors atque tenax.*

Les conjonctivites catarrhales viendront ensuite, soit qu'elles représentent l'avant-garde de la rougeole, soit qu'elles se produisent d'une manière indépendante. Je vous ferai observer avec soin la rapidité extrême avec laquelle le mieux s'obtient sous l'influence d'un traitement approprié, et j'ai souvent remarqué que des enfants, reçus par moi à la consultation dans un état lamentable, se présentaient à moi lors de la visite du lendemain, considérablement améliorés.

Passant à l'histoire des kératites et des kérato-conjonctivites, j'espère pouvoir vous démontrer que ces affections sont, chez l'enfant, bien plus la conséquence d'un état général mauvais, engendré par la scrofule, entretenu par la mauvaise hygiène, la mauvaise nourriture. Tirons donc, dès à présent, cette conclusion que pour guérir ces sortes de kératites, loin de faire : des essais aussi inutiles qu'infructueux à l'aide de la papaïne, de la pilocarpine, etc., il n'y aura qu'une chose à faire : améliorer la constitution par les toniques, la campagne et la mer. Je note ici (entre parenthèses et je reviendrai sur ce sujet), que nos enfants, en raison du choix, judicieux sous d'autres rapports, de la plage sablonneuse de Berck, sont absolument privés à cause du sable fin qu'on y trouve, du séjour dans

cette localité. Toute ophthalmie est, en effet, pour ce qui regarde Berck une cause d'exclusion.

Vous avez pu constater, par le tableau que j'ai mis sous vos yeux, l'extrême rareté des cas de cataractes traités chez les enfants. Cette rareté s'explique d'une part par la négligence coupable de beaucoup de parents qui ne se donnent pas la peine de faire soigner leurs enfants pour ce qui leur semble être une vulgaire taie, d'autre part par le courant, tous les jours plus accentué, qui les porte du côté des dispensaires, et diminue d'autant le nombre des cas qui demandent des soins à l'hôpital. J'ai sous les yeux les registres d'observations que Paul Guersant faisait tenir par ses élèves, et je vois que, bien que son service ophthalmologique fût réduit à 12 lits, il opérait bon an mal an une douzaine de cataractes. Nous sommes aujourd'hui loin de ce chiffre. J'espère pourtant pouvoir en colliger un certain nombre et vous exposer les procédés opératoires à mettre en usage chez les enfants, renonçant absolument à la discission préconisée par Giraldès pour en venir invariablement à l'extraction avec ou sans iridectomie. Cette opération nous permettra du reste de passer en revue les anesthésiques de l'œil et d'essayer la cocaïne, ce produit tout nouveau qui paraît donner de si excellents résultats à la condition toutefois que l'œil ne soit pas enflammé.

Au point de vue opératoire, les staphylômes auront une assez grande place dans nos leçons. Nous vous démontrerons la nécessité de ne point s'abstenir ici, convaincus que nous sommes de la facilité avec laquelle des altérations sympathiques se manifestent du côté de l'œil sain. Nous discuterons à ce propos, devant vous, l'opportunité de l'abrasion pure et simple à ciel ouvert, comparée au procédé de Critchett, et je puis vous annoncer dès à présent que des observations assez nombreuses pour mériter l'attention nous feront certainement pencher du côté opposé au procédé du célèbre oculiste anglais. Si nous ajoutons aux opérations ci-dessus la paracentèse de la chambre antérieure de l'œil dans le cas d'épanchement purulent ou hypopion, nous sommes bien prêts d'en

avoir terminé avec l'intervention armée pour ce qui a trait à l'œil lui-même.

Mais, à côté de ce programme limité, quel vaste champ d'observations n'avons-nous pas dans la masse énorme d'opacités de la cornée que nous avons chaque année à traiter?

Notre regretté collègue Follin avait l'habitude de dire, dans ses leçons cliniques : « Les opacités de la cornée doivent disparaître sous l'influence d'un traitement assidu, à la condition que le malade n'ait pas dépassé l'âge de 15 ans. » Vous verrez avec quelle ténacité nous appliquons aux leucomes, aux opacités, quelque larges, quelque profondes qu'elles puissent paraître, le traitement institué par Follin, et vous serez, j'en suis sûr, étonnés des résultats obtenus. Cette guérison des opacités serait donc un des plus beaux apanages des hôpitaux d'enfants, puisque le même succès est impossible à obtenir sur les adultes, voire sur les demi-adultes.

Une des affections résultant de la constitution débile et le plus souvent scrofuleuse de nos malades est sans contredit la blépharite ciliaire, et le traitement de cette maladie nous intéressera d'autant plus que le résultat ne se fait guère attendre, si l'on emploie le précipité jaune ; malheureusement, la guérison rapide de l'affection locale n'implique pas la modification immédiate de l'état général, et cette affection est sujette à récidives.

Le temps ne me permet pas de vous exposer dans cette leçon-programme les autres affections intéressantes de l'œil que nous aurons à passer en revue.

Je veux, en terminant, vous signaler, ce qui augmentera singulièrement notre champ d'observations, un groupe d'affections se rattachant à l'ophthalmologie et intéressant cependant des tissus étrangers à l'œil lui-même.

En première ligne se place le phlegmon rétro-orbitaire déterminant l'exophthalmie et s'accompagnant de symptômes graves qui peuvent donner le change au sujet du diagnostic.

C'est ainsi que tout dernièrement, frappé de l'aspect d'une exophthalmie considérable, de la perte absolue de la vision,

phénomènes qui coïncidaient, du reste, avec des antécédents héréditaires déplorables, j'ai cru pouvoir diagnostiquer un carcinome de l'œil.

L'événement me donna tort, car des applications émollientes, quelques émissions sanguines réduisirent bientôt la saillie que présentait l'œil malade. La vision se rétablit et le malade guérit rapidement.

Après le phlegmon, l'abcès. Le diagnostic se complique ici de la difficulté de trouver le siège précis de l'abcès. Quant à l'intervention, elle doit être énergique et prompte, et j'ai vu souvent, dans ce cas, un coup de bistouri donné à propos faire cesser les accidents d'étranglement dans l'espace de douze heures.

Abordons la question du strabisme et de la strabotomie. Déjà, dans mes leçons sur la chirurgie orthopédique, je me suis efforcé de démontrer, en m'appuyant sur des travaux relativement récents, que la strabotomie n'était pas destinée seulement à remédier à une difformité choquante, mais qu'elle était du plus grand secours dans la conservation de la vision.

Je le répète avec plus de conviction, s'il est possible, aujourd'hui : un œil qui louche est bien près d'être perdu, et le strabique négligé a les plus grandes chances d'être borgne. La question ainsi présentée devra, ce me semble, encourager les timides et décider les hésitants.

Si l'intervention active est de rigueur dans les cas qui précèdent, vous nous verrez, au contraire, désarmer le plus souvent dans les cas assez fréquents de tumeur et de fistule lacrymales. Le cathétérisme bien fait, graduel et progressif, précédé ou non du débridement du point lacrymal, nous donnera presque toujours de bons résultats.

Si nous abordons, maintenant, les affections des paupières, nous sommes bien tentés de vous déconseiller presque toujours l'opération chez les enfants. C'est ainsi que vous verrez souvent dans notre service le chalazion guérir tout seul, soit qu'une inflammation salutaire le fasse suppurer, soit qu'il disparaisse par résolution. En revanche, quel succès a-t-on

[illegible] entre [illegible] pal- [illegible] des [illegible] con- [illegible] une [illegible]

[illegible] communes fac- [illegible] les [illegible] les [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] pour discuter [illegible] le cas de [illegible] pour l'[illegible]

[illegible] Messieurs, qu'il me soit permis d'[illegible] je dirai [illegible] de l'œil chez [illegible] à l'aide de l'ophthalmoscope, soit à [illegible] Vous avez pu voir leur extrême [illegible] les difficultés sans nombre [illegible] La loupe et l'ophthalmoscope sont [illegible] difficiles à manier chez les enfants que le laryn- [illegible] pourtant que de choses intéressantes nous révèle- [illegible] examen, au point de vue de la nature des

cataractes, des décollements de la rétine, des glaucomes, etc.? Peut-être le nouvel anesthésique nous donnera-t-il la clef de ce problème qui, jusqu'ici, m'a paru à peu près insoluble. Je compte, dans tous les cas, l'essayer devant vous.

Dans la prochaine séance, je me propose de vous parler en détail de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés.

REVUES DIVERSES

I. — Bibliographie.

I. — **Traité élémentaire des maladies de l'Enfance**, par A. Vogel, professeur de clinique médicale à Dorpat, traduit de l'allemand par les Drs L. Culmann et Ch. Sengel, (Paris, Lauwereyns. G. Steinheil, successeur).

Depuis quelques années la tendance de plus en plus grande des sciences médicales vers la spécialité a déterminé, d'une façon plus nette, le domaine, depuis longtemps signalé et incontesté, de la pathologie et de la thérapeutique infantiles, ou, si l'on veut, de la pédiatrie. Des recueils périodiques spéciaux *ad hoc*, fondés récemment dans les divers pays, témoignent de cette tendance. La présente *Revue* est née sous cette impulsion, mais on a dû s'apercevoir qu'elle s'est soigneusement écartée de deux erreurs, celle qui consisterait à faire de la pédiatrie un domaine fermé où tout vrai clinicien ne peut avoir accès, et celle qui la considérerait comme née d'hier, tandis qu'elle a été depuis longtemps l'objet de travaux de la part des grands cliniciens et des savants praticiens de tout ordre, travaux que l'on ne peut songer à méconnaître.

« Un traité de pédiatrique, dit le savant professeur de clinique de Dorpat, n'est à vrai dire qu'un appendice aux ouvrages usuels de pathologie interne et externe. » Or, cet appendice si utile est depuis longtemps à la disposition des médecins soucieux de s'instruire. On ne peut pas dire en effet que la littérature pédiatrique était à naître en France après les travaux de Trousseau, de Roger, de Rilliet et Barthez, et c'est plutôt à cette ancienne et puissante tradition qu'à une

tentative de fondation nouvelle qu'il faut rattacher les études récentes, si pratiques, si cliniques en un mot de Cadet de Gassicourt (1), de Jules Simon (2) et d'autres, sans parler de Labric, qui n'écrit pas, mais dont l'enseignement au lit du malade nous appartient.

Le livre de Vogel, si bien traduit par L. Culmann et Sengel a été composé d'après le même esprit. Il a été publié dans le but de venir en aide au praticien, c'est-à-dire qu'à part les affections qui relèvent de la chirurgie pure, il épuise toute la matière dans un ordre méthodique et en un seul volume de 600 pages.

La première partie contient des considérations anatomo-physiologiques sur l'organisme de l'enfance, les règles à suivre pour l'examen des enfants et des considérations sur l'alimentation et l'hygiène qui ont dans le sujet une importance capitale.

Les huit chapitres de la seconde partie embrassent toutes les maladies de l'enfance et leur traitement, suivant l'ordre anatomique. Le huitième chapitre, qui n'est pas le moins intéressant, est consacré aux maladies générales.

Enfin 6 grandes planches, qui ne contiennent pas moins de 15 figures, éclaircissent les points difficiles de ce bel ouvrage, qui est un *compendium* des maladies infantiles sans en porter le titre.

MERCIER.

II. — Du pouls chez les enfants. — (Extrait des *Recherches sur le pouls dans le cours, la convalescence et la rechute de la fièvre typhoïde*, par le Dr PIERRE PARISOT, chef de clinique médicale à la faculté de médecine de Nancy). Paris, J.-B. Baillière et fils, 1884.

A l'état physiologique, le pouls de l'enfant est plus fréquent que celui de l'adulte. D'après Landois, aux âges de 1, 3, 5 et 11 ans correspondraient des fréquences moyennes de 134, 108, 90 et 80 pulsations par minute.

Dans la fièvre typhoïde, le pouls de l'enfant peut osciller entre 88 (Roger) et 180 (Cadet de Gassicourt), aussi le Dr Pierre Parisot pense avec Parrot que l'on ne peut fixer une moyenne chez les enfants à la fréquence du pouls dans la fièvre typhoïde, d'autant plus que, là

(1) V. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. III. Paris, Octave Doin, 1884.

(2) V. *Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants*, t. II. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1884.

encore, cette fréquence dépend de l'âge. Ainsi Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, estiment que le pouls bat 160 à 180 fois par minute chez les plus jeunes enfants, et 100 à 140 fois chez les plus âgés. L'extrême fréquence du pouls chez un très jeune enfant n'aggrave pas sensiblement le pronostic.

Le Dr Pierre Parisot n'a pas eu l'occasion d'observer des enfants en bas âge. Ses observations ont porté sur des enfants de 10, 11, 12 et 14 ans et il n'a pas trouvé chez eux une *fréquence* de pouls différente de celle des adultes.

L'existence du *dicrotisme* a été contestée chez les enfants par plusieurs auteurs et relevée très rarement par d'autres (Vogel, Prunac, Baginski). Parrot l'a notée chez un enfant de 13 ans et chez un autre de 14, c'est-à-dire à une époque voisine de l'adolescence.

Le Dr Parisot a observé un dicrotisme bien net chez deux jeunes filles âgées de 10 ans, avec une température de 39° 7 et 39° 8. Cadet de Gassicourt affirme que le dicrotisme n'est pas rare chez les enfants. S'il est si peu relevé cela ne tiendrait-il pas aux dimensions du sphygmographe de Marey, plus convenable pour l'appliquer à un bras d'adulte qu'à un bras d'enfant.

M. Siredey, dans un mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux a déjà émis cette opinion, à propos d'un nouveau caractère du pouls dans la méningite, que le sphygmographe disposé pour adulte est inapplicable chez l'enfant.

— *Du pouls envisagé au point de vue du diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et la fièvre typhoïde chez l'enfant.*

Fréquence. — Dans la fièvre typhoïde de l'enfant, sauf quelques rares exceptions, le pouls est accéléré; dans la méningite il est mobile, passant, en l'espace de quelques minutes, de 80 à 120.

A la période d'état, tandis que dans la dothiénentérie, il conserve sa fréquence, dans la méningite il se ralentit.

Au dernier stade de la maladie, il s'accélère dans la méningite, tandis qu'il diminue de fréquence dans la fièvre typhoïde à terminaison favorable.

Rhythme. — Le pouls devient *irrégulier* dans la méningite. Il est *régulier* dans la dothiénentérie, sauf dans les formes ataxique ou méningée de cette dernière. Cadet de Gassicourt a noté chez deux enfants des irrégularités de pouls à la période des oscillations descendantes.

Formes. — La forme du pouls demanderait à être étudiée à nou-

veau chez l'enfant avec un sphymographe approprié pour que l'absence de dicrotisme, qui manque dans la méningite chez l'adulte, puisse être réellement constatée et prendre la même valeur diagnostique. On pourrait peut-être aussi, avec un meilleur outillage, trouver chez les enfants le signe de la méningite découvert par Siredey sur des tracés de l'adulte : *de fines dentelures à l'origine de la ligne de descente qui disparaissent à l'union du premier avec le second tiers de cette ligne* (1).

MERCIER.

II. — ANALYSES ET EXTRAITS DIVERS.

Reins accessoires chez les nouveau-nés, par le professeur CHIARI. Séance de la *Société de méd. allem. de Prague*, octobre 1884. (*Compte rendu général des sociétés savantes.*)

A propos d'une tumeur de la fosse iliaque enlevée par le professeur Gussenbauer, tumeur entourée d'une véritable capsule, et qu'il eut à examiner, le professeur Chiari rappelle que, dans le 92e volume des Archives de Virchow, Marchand a constaté la présence de reins accessoires chez les nouveau-nés dans le ligament large, alors que jusqu'à cette époque on ne connaissait de reins accessoires que ceux situés auprès du rein lui-même, c'est-à-dire à sa surface ou le long de ses bords. Chiari rapporte deux cas de reins accessoires situés entre les reins et les glandes génitales observés par lui chez une femme de 30 ans et un homme de 23. Ces reins accessoires, gros comme des pois, se trouvaient à plusieurs travers de doigts au-dessous de l'extrémité inférieure du rein droit. Les conclusions de Marchand doivent donc être étendues et les reins accessoires peuvent se rencontrer entre les reins et les glandes génitales même chez les adultes, aussi bien chez les hommes que chez les femmes.

Microbes de la diarrhée infantile. Communication de MM. CLADO et DAMASCHINO dans la séance de la *Société de Biologie* du 6 décembre 1884.

MM. Clado et Damaschino ont étudié les selles dans la diarrhée infantile et l'athrepsie, au point de vue de la recherche des micro-organismes. Ils ont constaté l'existence, au sein de ces liquides à

---

(1) Siredey. *Société médicale des hôp.*, 10 juin 1868.

réaction généralement acide, de microbes particuliers, se colorant par le bleu d'éthylène, sans parler des diplococcus et des micrococcus. La forme de ces bacilles est sujette à quelques variations : il y en a en bâtonnets, en croissants, en hémicycles ; ils se présentent parfois entrecroisés en assez grand nombre. Ils existent en quantité considérable dans les selles en question. Leurs dimensions sont deux ou trois fois plus grandes que celles des bacilles de la tuberculose, et on les distingue fort bien avec un 6 ou un 7 de Vérick.

Dans les selles de diarrhée ordinaire, ce sont, au contraire, les micrococcus qui dominent. (*Tribune médicale.*)

Congrès international d'otologie tenu à Bâle, du 1er au 4 septembre 1884, d'après la *Semaine médicale* du 25 septembre 1884.

1. ***Classification anatomique des surdités au point de vue de la physiologie et de la pathogénie.*** — M. COZZOLINO (de Naples) s'est occupé surtout de donner une bonne classification des surdités. Il a dressé à cet effet le tableau suivant :

SURDITÉ DES APPAREILS DE PERCEPTION.

Surdités méningo-encéphaliques	Surdités réflexes fonctionnelles. Surdité des mots

SURDITÉS DES APPAREILS DE TRANSFORMATION.

Surdités labyrinthiques	Surdités partielles. Cochléaires. — Vestibulaires.

SURDITÉS DE L'APPAREIL DE TRANSMISSION.

Surdités du conduit auriculaire.	Surdité de registre.
Surdités tympaniques	Membrane du tympan. Osselets. Fenêtres. Muqueuse.
Surdités tubaires. Anomalies..	Paracousie double. Paracousie de lieu. Paracousie de Willis.
Surdités mixtes	Tympano-labyrinthique. Méningo-encéphalo-labyrinthiques. Tubo-tympanique.

Ulcérations trachéales après la trachéotomie. Observations prises dans le service de M. D'HEILLY et réflexions par M. BATAILLE, interne provisoire des hôpitaux. (*Progrès médical*, 29 novembre 1884.)

M. Bataille publie quatre observations d'ulcérations de la trachée qu'il a réunies dans l'espace d'une semaine et dont les pièces ont été présentées à la Société anatomique.

Au total, à l'hôpital Trousseau, pendant le mois d'avril, sur 33 autopsies d'enfants atteints de diphthérie et qui ont été trachéotomisés, M. Bataille à trouvé 6 cas d'ulcération de la trachée dont un offrait une communication avec le tronc artériel brachio-céphalique.

Il est impossible de dire si les ulcérations sont habituellement aussi fréquentes, mais le nombre se rapproche de la proportion donnée par M. Roger dans son mémoire de 1859 (le 5e des cas).

Les causes de cet accident tiennent à la canule et accessoirement au mauvais état général (broncho-pneumonie). La nature particulière de l'épidémie ne semble pas avoir eu d'influence.

Les ulcérations sont profondes ; elles correspondent à l'extrémité inférieure de la canule et ont leur siège à la paroi antérieure de la trachée, à l'endroit où le tronc brachio-céphalique est immédiatement appliqué sur elle.

Pendant la vie des enfants, rien n'a fait supposer l'ulcération trachéale. On a dit que la canule devenait noire, surtout à sa partie inférieure, mais ce signe se rencontre chez presque tous les enfants qui meurent après la trachéotomie. Il n'y a pas eu de douleur localisée au cou ni d'expulsion de mucosités sanguinolentes.

Ces ulcérations sont tout à fait analogues à celles rapportées par M. Roger et par M. Barthez en 1859, mais à cette époque on employait des canules différentes des canules modernes.

Les canules actuelles (double et à pavillon mobile) avaient semblé une garantie suffisante contre les ulcérations. Les observations de M. Bataille prouveraient qu'il n'en est pas ainsi.

Les ulcérations trachéales guérissent chez les enfants qui survivent, mais amènent-elles dans ce cas du rétrécissement? C'est ce que l'auteur n'est pas actuellement en mesure de dire.

Paracentèse par incision du péricarde après résection d'une côte chez un enfant de 13 ans, par le Dr GUSSENBAUER. Séance de la *So-*

ciété des méd. allem. de Prague, octobre 1884. (*Compte rendu général des Soc. sav.*)

Gussenbauer présente guéri un enfant de 13 ans, atteint d'ostéomyélite aiguë, et auquel il a pratiqué avec succès la paracentèse du péricarde à cause d'une péricardite purulente.

La cinquième côte fut réséquée et le péricarde largement incisé ; il s'écoula un flot de pus, le péricarde fut alors fixé avec du catgut aux bords de la plaie cutanée, la séreuse lavée avec une solution d'acide thymique. On sentait le cœur immédiatement sous le doigt. Aujourd'hui il reste à l'enfant une petite fistule.

A ce propos, le professeur rappelle qu'il existe jusqu'à présent dans la littérature médicale 80 cas de paracentèse péricardique, dont 13 pour péricardite purulente avec 3 succès. S. Wast, en 1883, dans les Transactions de la Société médicale de Londres, en publiait la statistique et disait que la ponction avec le trocart est le seul procédé à employer. Gussenbauer n'est pas de cet avis. Il préfère, comme dans les cas d'empyème, pratiquer la résection costale.

Teigne tondante avec impétigo contagieux. Présentation de M. le Dr Behrend, à la *Société de médecine interne de Berlin.*

M. Behrend présente un enfant dont la face est le siège de petites érosions arrondies, qui ont été précédées par une éruption de petites vésicules. Le liquide qui s'écoule de ces érosions, en se desséchant, forme des croûtes qui ressemblent exactement à celles de l'impétigo contagieux. A la nuque, aux épaules et à la tête, il existe en même temps des symptômes caractéristiques de teigne tondante.

C'est la troisième fois que l'orateur constate la coexistence de ces deux affections. L'impétigo contagieux est-il donc une forme spéciale de la teigne tondante, ou bien le parasite de l'impétigo peut-il, suivant les régions, donner lieu à des lésions identiques à celles de la teigne tondante ? Ce sont là des questions encore impossibles à résoudre. (*Semaine médicale.*)

Du traitement du rachitisme par le phosphore, d'après les observations prises par le Dr Schwechten, dans le service du Dr Hénoch, communiquées à la *Société de médecine de Berlin.* Séance du 26 novembre 1884.

D'après Kassowitz, le rachitisme est le résultat d'une ostéoporose inflammatoire et de la production d'une substance osseuse dépourvue de sels calcaires. Il a produit chez les animaux, en leur administrant de fortes doses progressives de phosphore, des symptômes très analogues à ceux du rachitisme et par contre il a remarqué que de très petites doses diminuent la vascularisation des tissus osseux de nouvelle formation et leur tendance au rachitisme, d'où le traitement qu'il a préconisé et qui lui a donné de brillants résultats.

M. Schwechten n'a pas vu ces résultats se confirmer. J'ai, dit-il, suivant les préceptes de M. Kassowitz, administré un demi-milligramme de phosphore par jour en solution huileuse : 41 malades ont été traités par cette méthode, 4 guérirent, 12 furent améliorés notablement, 9 très légèrement, 11 restèrent dans le même état, 5 devinrent plus malades et 8 moururent. J'ai donc obtenu 25 succès et 16 insuccès.

Ces résultats sont loin de ressembler à ceux qui ont été annoncés par Kassowitz, je ne pense donc pas que le phosphore soit réellement le spécifique du rachitisme; cette substance, en effet, ne s'adresse qu'à un des symptômes de la maladie, car je ne saurais adopter la manière de voir de Kassowitz, et je considère cette maladie comme une affection générale dont l'action porte sur d'autres éléments que le tissu osseux.

Ce dire est, du reste, prouvé par le fait que se sont surtout les mauvaises conditions hygiéniques qui président au développement du rachitisme, aussi voit-on souvent, sans aucun traitement, le rachitisme s'améliorer et même guérir par le fait seul de la substitution d'une bonne à une mauvaise hygiène.

Des Gommes scrofulo-tuberculeuses hypodermiques (désignées autrefois sous le nom d'*écrouelles, d'abcès froids*). Communication de M. le Dr Letulle dans la séance de la *Société médicale des hôpitaux* du 28 novembre 1884.

M. Letulle a fait à l'occasion de quatre exemples de gommes scrofulo-tuberculeuses des recherches histologiques et expérimentales de nature à mettre en relief les relations étroites de la scrofule et de la tuberculose encore contestées par certains médecins.

Le premier fait, dit M. Letulle, se rapporte à un enfant rachitique nourri jusqu'au huitième mois par une phthisique, et qui présentait

une gomme de la région sous-trochantérienne gauche. Le pus de cette gomme ne contenait aucun bacille, sauf sur une seule préparation où je crus voir un bacille unique.

J'inoculai ce pus dans la cavité péritonéale de deux cobayes, l'un succomba dans le marasme 318 jours après l'opération; tous ses organes, foie, poumons, rate, etc., étaient farcis de tubercules anciens, caséifiés. L'examen microscopique permit de constater dans ces lésions tuberculeuses l'existence d'un grand nombre de bacilles.

Le deuxième cobaye fut sacrifié au bout d'un an; il présentait un noyau tuberculeux à l'endroit où avait été pratiquée l'inoculation, mais le péritoine sous-jacent était normal. Les principaux viscères contenaient un grand nombre de foyers tuberculeux. Je ne trouvai pas de bacilles au niveau du tubercule d'inoculation, les lésions tuberculeuses viscérales en contenaient, au contraire, beaucoup.

Second fait : Un enfant de dix-sept ans présentait des gommes suppurées en assez grand nombre sur les membres et sur le tronc, Les antécédents héréditaires étaient satisfaisants et c'est vers l'âge de treize ou quatorze ans qu'il avait commencé à devenir scrofuleux.

Les abcès ayant été ouverts et évacués, j'en examinai le contenu, je n'y trouvai ni bacilles ni zooglœées. J'inoculai ce contenu à deux cobayes. Le premier mourut au bout de 22 jours avec une tuberculisation généralisée bacillaire; le deuxième cobaye succomba le 43e jour avec une tuberculose généralisée bacillaire, non zooglœique.

Actuellement ce malade est guéri de ses abcès, et ne présente aucun signe manifeste de tuberculose viscérale.

Le troisième fait est identique aux deux précédents. Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, atteint manifestement de tuberculose pulmonaire, qui présentait un seul abcès froid. Le pus de cet abcès, qui ne contenait ni bacilles ni zooglœées, fut inoculé à deux cobayes : le premier mourut au bout de 70 jours avec des foyers tuberculeux dans tous les ogranes; le second fut tué au bout de 81 jours ; à l'autopsie on trouva dans les principaux viscères des granulations tuberculeuses d'origine récente. Dans les deux cas il existait des bacilles dans les préparations microscopiques.

La quatrième observation ne saurait être comparée aux précédentes, puisqu'il s'agit d'une gomme qui n'a pas été ouverte, et dont le contenu, par conséquent, n'a pu être ni examiné ni inoculé. Cette gomme, en effet, a complètement disparu, à la longue, sous l'influence d'un traitement iodé, intus et extra ; elle était cependant d'origine

manifestement scrofulo-tuberculeuse, puisque le jeune homme de dix-sept ans qui en était atteint avait eu antérieurement une carie vertébrale et présentait, au moment où je le vis pour la première fois, des signes évidents de tuberculose pulmonaire. Le diagnostic ne saurait donc être mis en doute.

Quoi qu'il en soit, voici trois faits dans lesquels le pus des gourmes, bien que ne contenant pas de bacilles, a donné lieu dans tous les cas à la production d'une véritable tuberculose expérimentale bacillaire, car mes expériences ont eu lieu dans le laboratoire du professseur Cornil, où jamais un seul cobaye n'est devenu tuberculeux spontanément.

Ainsi les bacilles ou leurs spores existent à la fois dans les lésions scrofuleuses et dans celles de la tuberculose, seulement elles sont excessivement rares dans les dernières, rareté qui, du reste, a été déjà signalée par MM. Koch, Cornil et Babès, Lannelongue, Bouilly, Debove, etc.

En second lieu, la tuberculose bacillaire consécutive à l'inoculation du pus scrofuleux est extrêmement lente à se produire (318 jours dans un cas), même lorsque l'inoculation a lieu par la voie péritonéale.

Mais si la scrofule et la tuberculose ont le même micro-organisme pathogène, doivent-elles être absolument identifiées et confondues dans une même description ? Je ne le pense pas : je crois qu'il y a une corrélation intime entre le petit nombre des bacilles que présentent les lésions scrofuleuses et la lenteur de leur inoculabilité. En d'autres termes, la scrofule et la tuberculose, malgré leur communauté d'origine au point de vue parasitaire, ne sont pas deux maladies identiques; leurs différences sont assez nombreuses : l'une a pour terrain de prédilection des viscères, c'est la tuberculose ; l'autre se développe de préférence sur les os, les glandes et la peau, c'est la scrofule ; celle-ci est presque toujours curable, celle-là presque toujours incurable ; enfin, les micro-organismes de la première, bacilles ou masses zoogloeiques sont extrêmement abondants et jouissent d'un pouvoir d'inoculabilité considérable ; les micro-organismes de la seconde, au contraire, sont extrêmement rares et fort peu inoculables. (*Résumé.*)

Sur les suites des fractures sous-cutanées du crâne dans les premiers temps de la vie, par M. le professeur Weinlechner dans la

séance de la *Soc. imp. et roy. des méd. de Vienne*, du 21 novembre 1884. (D'après le *Wiener medic. Wochenschr.* et le *Compte rendu génér. des Soc. savantes*.)

Dans les deux premières années de la vie, on voit se former, à la suite de fractures sous-cutanées du crâne, des tumeurs qu'on peut diviser en deux groupes : les tumeurs formées par la substance cérébrale faisant hernie à travers une solution de continuité de la paroi crânienne, et les fausses méningocèles.

I. A la suite d'un traumatisme, une fissure se produit dans la paroi crânienne ; par suite du soulèvement de ses bords, la solution de continuité prend une forme de cratère. A son niveau, on sent au toucher les pulsations du cerveau. La large base de la tumeur, son siège, à une certaine distance des sutures et des fontanelles, permettent de distinguer ces tumeurs d'origine traumatique des méningocèles congénitales. La solution de continuité augmente d'étendue avec le temps, par suite d'un écartement de ses bords, en partie aussi par le fait d'une usure par voie d'atrophie. A un moment donné elle reste stationnaire. Le seul inconvénient ou danger qui en résulte réside dans le manque de protection de la masse cérébrale au niveau de la solution de continuité. Pour qu'une pareille solution de continuité se produise, deux conditions sont nécessaires : il faut qu'il y ait déchirure des méninges, il faut aussi que le traumatisme et la fracture aient lieu avant la troisième année, c'est-à-dire à la période de la vie où le crâne est doué de sa plus grande expansibilité, où le développement du cerveau se fait avec sa plus grande rapidité, où par conséquent la pression intra-crânienne est à son maximum. C'est le cerveau qui, en se développant, détermine la dilatation de la fissure ; comme la dure-mère fait défaut à ce niveau, le cerveau tend à faire procidence. Cette tendance ne peut être que favorisée par l'ossification prématurée des fontanelles.

II. Il se forme une tumeur molle, fluctuante, pulsatile, qui se réduit sous l'influence de la compression et augmente de volume pendant les mouvements expiratoires ; son rebord est soulevé comme dans les cas de thrombus des nouveau-nés. La ponction de la tumeur donne issue à du liquide ; au fond du sac se trouve une fissure. Le plus souvent la solution de continuité est recouverte par la dure-mère, qui elle-même est percée en certains points. Quand la violence traumatique a été considérable, il a pu en résulter une déchirure du cerveau allant au ventricule latéral. Pour l'établissement d'une fausse

méningocèle il faut qu'il existe une fistule durable de la dure-mère. La fausse méningocèle se distingue des solutions de continuité du crâne avec procidence du cerveau en ce que, dans le premier cas, une tumeur plus ou moins bien délimitée siège au-devant de la solution de continuité, tandis que dans le second cas les os se soulèvent en s'écartant. L'auteur n'a pas eu l'occasion d'en observer un exemple où la production de la tumeur fût de date très récente. Quand la déchirure de la dure-mère se referme, le liquide cérébro-spinal est résorbé et il se forme une solution de continuité contre laquelle vient s'appliquer la substance cérébrale ; si au contraire il s'établit une fistule, il se forme une fausse méningocèle au niveau de la fissure crânienne élargie. Dans le premier cas, le processus reste presque toujours stationnaire. Les méningocèles, au contraire, ne tendent à disparaître qu'au bout de plusieurs années, pour faire place à une solution de continuité du crâne contre laquelle vient s'appliquer la substance du cerveau. Il ne semble pas qu'on ait observé de méningocèles survenues après la troisième année.

La thérapeutique est assez impuissante. Il n'y a pas grand'chose à attendre de la ponction. Une injection d'iode ne serait justifiée que s'il était possible d'obturer la solution de continuité avec le doigt, de pousser l'injection dans le sac et d'extraire le liquide injecté par des lavages. Quand la substance cérébrale vient s'adosser à la solution de continuité, il y a lieu de faire porter au malade une plaque protectrice.

Luxation congénitale des deux genoux chez un enfant. — Sarcome de la plèvre simulant un pyothorax. — Présentations du Dr Hofmokl devant la *Soc. imp. et roy. des méd. de Vienne*, séance du 14 novembre 1884. (*Compte rend. gén. des Soc. savantes.*)

M. Hofmokl présente un enfant âgé de 16 jours qui a une *luxation congénitale des deux genoux ;* les pieds sont en extension forcée, les doigts de la main fortement contracturés.

Il présente, en outre, une préparation anatomique relative à un *sarcome de la plèvre* qui avait simulé le tableau clinique d'un pyothorax. La pièce provient d'un enfant de 4 ans 1/2.

Du rôle de la force formatrice de la fonction dans le redressement du pied bot varus, par M. le Dr Julius Wolf, dans la *séance de la Société de médecine de Berlin* du 26 novembre 1884.

Il n'est pas, suivant le Dr Julius Wolf, nécessaire de recourir à la résection complète ou partielle du calcanéum ou d'autres os du tarse pour obtenir le redressement du pied bot varus congénital; le redressement, après section du tendon d'Achille, suffit dans la plupart des cas.

Je vous présente, dit-il, un jeune homme de 19 ans que j'ai guéri d'un pied bot congénital sur lequel une série d'opérations avaient été pratiquées sans aucun succès.

Le moulage que je vous présente prouve qu'il s'agissait d'une des formes les plus graves de pied bot varus; car, pendant la marche, c'était le dos du pied qui reposait sur le sol, ainsi que le prouve la présence d'une callosité énorme située à ce niveau.

Cette forme de pied bot rentre presque dans la catégorie de celles que Lorenz conseille de ne pas traiter du tout, à moins que la marche ne devienne totalement impossible, auquel cas il se prononce pour l'opération de Syme.

J'ai réussi, en faisant seulement la ténotomie du tendon d'Achille, en exécutant à plusieurs reprises le redressement forcé du pied pendant l'anesthésie et enfin en le maintenant dans l'abduction au moyen d'un bandage silicaté, à corriger si bien la difformité qu'au bout de vingt-deux jours le malade marchait déjà sur la plante du pied.

Depuis le commencement du traitement, cinq mois se sont écoulés, il en faut huit pour compléter la cure et déjà le pied de ce malade se présente comme un pied presque normal. Grâce au bandage, il est devenu plus vigoureux, s'est allongé de quelques centimètres, et, ce qui est plus étonnant, ses articulations sont notamment plus mobiles.

Avant le traitement, le gros orteil était situé à 20 centimètres en dedans de la ligne de direction de Mikulicz (ligne qui part de l'épine iliaque antéro-supérieure, passe par la rotule et traverse la partie médiane de l'articulation tibio-tarsienne); actuellement, le gros orteil est situé à 10 centimètres en dehors de cette ligne, de sorte qu'il a subi un écartement de 30 centimètres par le fait du redressement. Dans trois à quatre mois le pied sera complètement normal.

La méthode que je préconise est fondée à la fois sur l'empirisme et sur la théorie, c'est-à-dire sur la loi de la transformation des os.

Cette loi démontre que le pied bot ne résulte pas, comme on l'a

cru jusqu'ici, d'une déformation primitive des os et des articulations; cette déformation est la conséquence de lésions musculaires ou nerveuses héréditaires ou acquises pendant la vie intra-utérine, elle varie avec ces lésions; en un mot, elle n'est que l'expression de l'adaptation fonctionnelle du pied en vue de la marche.

La loi de la transformation nous démontre, en outre, qu'il est impossible de ramener le squelette du pied à sa forme normale en exerçant une pression d'un côté et une traction de l'autre. Cette transformation se fait par une force beaucoup plus énergique, dont nous nous sommes servi jusqu'ici, seulement instinctivement et sans en tirer tout le bénéfice possible, *c'est la force formatrice de la fonction*. Celle-ci change la forme des os, comme s'ils étaient en cire.

Je n'ai donc pas cherché à faire disparaître la saillie qui existe en particulier sur la partie dorsale du pied bot de ce malade par une pression quelconque, mais je me suis borné à écarter son gros orteil de 30 centimètres, par un redressement énergique, et à appliquer un bandage qui, tout en maintenant ce redressement, place le pied dans les meilleures conditions possibles au point de vue de ses fonctions. La saillie dorsale disparaîtra d'elle-même au bout de quelques mois, en vertu de la loi de transformation.

Aucune résection, aucune excision cunéiforme ne permettrait d'obtenir un résultat aussi satisfaisant.

De l'emploi de la cocaïne comme anesthésique en ophthalmologie, par le Dr Karl Koller, adjoint à l'hôpital général de Vienne, traduit par le Dr Leplat, assistant à l'Université de Liège. (*Progrès médical* du 29 novembre 1884. *Résumé*).

Une première communication pour conserver la priorité avait déjà été faite par le Dr Karl Koller à la *Société allemande d'ophthalmologie* (les 17 et 18 septembre 1884, à Heidelberg).

La cocaïne est un alcoloïde qui fut retiré en 1859 des feuilles de l'*Erythroxylon Coca*, par Niemann, élève de Wöhler.

On connaissait depuis 1862 ses propriétés anesthésiques sur la muqueuse linguale, propriétés signalées par Schroff.

On sait encore qu'introduite dans le sang, la cocaïne rétrécit les artères périphériques, et enfin qu'elle dilate la pupille, soit en application locale, soit apportée dans le courant sanguin.

En 1880, le Dr Van Anrep publia sur la cocaïne une étude expéri-

mentale complète à la fin de laquelle il avançait que l'on pourrait l'employer avantageusement comme anesthésique local.

Le Dr Karl Koller a entrepris dans le laboratoire du professeur Stricker une série d'expériences sur les animaux.

Une solution aqueuse de *chlorhydrate de cocaïne* instillée sur la cornée d'un cochon d'Inde, d'un lapin ou d'un chien, ou dans le cul-de-sac conjonctival, rend après 1/2 à 1 minute l'œil terne et vitreux. Si l'on touche la cornée de l'animal avec une tête d'épingle, il ne se produit aucun clignotement réflexe et le globe oculaire ne fuit pas. La cornée reste même insensible aux grattages, aux piqûres, aux excitations faradiques, aux cautérisation potentielles ; mais l'incision de la cornée, au moment où l'iris faisait hernie, provoquait de vives douleurs. L'insensibilité a été produite, même sur des animaux affectés d'une kératite traumatique expérimentale.

Le Dr Koller a ensuite instillé de la cocaïne dans son propre œil, puis dans les yeux d'un grand nombre d'individus. La cocaïne (solution à 2 0/0 dans le cul-de-sac conjonctival) produit chez l'homme une faible sensation de brûlure, une augmentation légère de la sécrétion lacrymale, bientôt suivie d'une vague sensation de sécheresse. On constate un aspect hagard de l'œil, dû à *un fort écartement des paupières*. La cornée touchée avec une tête d'épingle *ne perçoit pas même une sensation tactile* ; tout réflexe fait également défaut. La conjonctive, insensible, a perdu le sens thermique ; on peut la pincer avec une pince à dents de souris sans causer d'impression désagréable. Il y a seulement une diminution de netteté dans la vision des objets. L'anesthésie complète dure de 7 à 10 minutes.

La mydriase se produit 15 à 20 minutes après l'instillation ; elle est au plus haut degré dans le cours de la première heure, diminue dans la deuxième et se dissipe dans les heures qui suivent. Jamais elle n'atteint le *maximum* et la pupille reste toujours contractile, aussi n'y a-t-il pas cécité comme dans la mydriase atropinique.

Il y a de l'ischémie de la conjonctive, surtout de la palpébrale.

La dilatation de la fente palpébrale se produit dès le début.

L'action anesthésique de la cocaïne est cumulative. Si l'on fait une seconde instillation avant la fin de la première anesthésie, on obtient une insensibilisation de plus longue durée (15 à 20 minutes).

L'action est locale.

La cocaïne, absorbée peu à peu par les parties profondes, pourrait anesthésier l'œil en totalité. Après avoir répété l'instillation d'une

solution à 5 0/0 toutes les cinq minutes pendant une demi-heure, le Dr Koller a constaté qu'une pression opérée sur le globe de l'œil n'était plus douloureuse.

L'action de la cocaïne a été essayée par l'auteur sur des malades de la clinique ophthalmologique de feu M. le professeur Jœger.

Il a songé à employer la cocaïne aussi bien comme *narcotique* dans les affections oculaires douloureuses que comme anesthésique en chirurgie oculaire.

La cocaïne a été appliquée à des malades atteints de conjonctivite lymphatique avec ulcérations et ulcères de la cornée. Tous les malades ont accusé une amélioration considérable de leur état subjectif (diminution des douleurs, de la photophobie), mais les symptômes douloureux revenaient deux ou trois heures après.

La douleur que provoque la cautérisation des paupières par le nitrate d'argent est diminuée très notablement.

L'extraction des corps étrangers de la cornée constitue la principale indication de la cocaïne et son véritable triomphe.

Voici comment l'auteur a opéré dans une trentaine environ de cas :

Le patient, debout ou assis, baisse le regard ; l'opérateur laisse couler sur la cornée deux gouttes d'une solution à 2 0/0. L'instillation est répétée après 3 ou 5 minutes. Les sujets perdent la sensation du corps étranger et se croient même guéris. L'extraction devient très simple. *Les malades tiennent l'œil absolument tranquille.*

La cocaïne a également très bien réussi dans le *tatouage de la cornée*, dans le *ptérygion.*

On pourrait s'en servir dans les opérations de *cautérisation des ulcères cornéens au fer rouge, de la ponction de la cornée et de la discission de la cataracte.*

Deux opérations de *staphylotomie* furent pratiquées par le Dr Von Reuss sur deux enfants qui se tinrent parfaitement tranquilles et ont dit n'avoir rien senti.

Des yeux sur lesquels le Dr Von Reuss allait pratiquer l'*iridectomie* ou une *extraction de la cataracte* ont été cocaïnisés et ces cas ont évolué sans la moindre réaction,

Pendant la demi-heure qui précède l'opération, on instille de 5 en 5 minutes deux gouttes de la solution à 5 0/0. Le patient est couché la tête placée horizontalement ; on soulève la paupière supérieure et tandis que le patient regarde en bas, on laisse tomber la solution sur la partie de la sclérotique située au-dessus de la cornée.

[Depuis la communication de l'auteur, le professeur Von Reuss, suppléant de Jœger, a fait dans son service ophthalmologique les opérations de discission pour la cataracte, de ponction cornéenne, de cautérisation des ulcères cornéens indiquées par M. Koller. La cocaïne a parfaitement réussi et aussi dans l'iritis.

On ne fait plus dans ce service une extraction de corps étranger de la cornée, une iridectomie ou une extraction de la cataracte, sans instillation préalable d'atropine.] (*Le traducteur.*)

La mortalita dei bambini e la vaccinazione (La mortalité des enfants et la vaccination), d'après *El Siglo medico* et l'*Archiv. di pat. infant.* de novembre 1884 (G. SOMMA).

Depuis la diffusion de la vaccination en Europe et surtout depuis que cette pratique a été déclarée obligatoire en Allemagne, il n'est pas douteux que le chiffre de la mortalité des enfants par la variole a sensiblement baissé.

Dans le travail du Dr Kuster sur l'expansion de la variole, dans les différents pays, à la fin du dernier siècle et au commencement de celui-ci, on voit que les enfants au-dessous de 10 ans frappés de variole succombaient dans une proportion de 20 à 30 et même de 60 à 80 pour 100 dans certaines contrées et que la cécité était une des suites fréquentes de la maladie, tandis que depuis la propagation de l'inoculation du vaccin on ne perd pas au maximum plus de 2 ou 3 enfants pour cent de ce fait.

La statistique de LOTZ entre la mortalité des enfants par variole en Bavière et en Hollande où la vaccination n'a pas été déclarée obligatoire est des plus intéressantes :

Sur 100.000 enfants:

	EN HOLLANDE	EN BAVIÈRE
De 0 à 1 an.....	767,5	232,4
De 1 à 5 ans....	455,0	10,2
De 5 à 10 ans...	145,0	3,8

La vaccination obligatoire, d'après KUSTER, surtout si elle est pratiquée pendant la première année de la vie est donc le moyen le plus efficace de préserver une population de la variole ou de ses plus funestes conséquences.

Mortalité des enfants en Russie (d'après le *Med. Rec.* de may 3rd). En Russie, plus de 60 p. 0/0 des enfants meurent avant l'âge de 5 ans.

Environ deux millions d'enfants périssent chaque année. Il n'y a pas la moitié des enfants mâles qui atteignent leur trente-cinquième année et un tiers de ceux qui y arrivent sont impropres au service militaire, soit pour leur insuffisance de stature, soit pour leur débilité constitutionnelle.

III. — Variétés.

Cours et conférences à l'hôpital des Enfants-Malades. — M. le Dr Descroizilles a recommencé ses *leçons de pathologie et de clinique infantiles*, le 7 novembre (leçons à l'amphithéâtre tous les vendredis à 9 heures. Examen des malades avant la leçon à la salle Saint-Augustin; *conférence de thérapeutique* le mardi à sa consultation).

M. le Dr A. Joffroy, agrégé, chargé du cours des maladies des enfants de la faculté, a commencé le 15 novembre pour continuer les mardis et samedis suivants à 9 heures 1/2 (le mardi à la salle sainte-Catherine, présentation des malades; à l'amphithéâtre le samedi).

M. le Dr Auguste Ollivier, agrégé de la faculté a recommencé ses conférences le 17 novembre (le lundi à l'amphithéâtre à 9 heures 1/2; le vendredi au lit des malades; — policlinique les mardis et samedis; — consultation publique le jeudi).

M. le Dr Jules Simon a recommencé ses *leçons de thérapeutique* le 19 novembre à 9 heures et les continuera les mercredis suivants à la même heure. *Consultation clinique* tous les samedis.

Chirurgie des enfants et orthopédie. M. le Dr L.-A. de Saint-Germain, chirurgien de l'hôpital, a repris ses leçons cliniques le jeudi 18 décembre à 9 heures et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Il traitera spécialement cette année des *maladies des yeux chez les enfants*.

Faculté de médecine. — La faculté de médecine s'est réunie jeudi 18 décembre pour procéder à l'élection à la *Chaire de clinique des maladies de l'enfance*. Voici sa liste de présentation : 1° M. Grancher; 2° M. Legroux; 3° M. Joffroy.

Le gérant : G. Steinheil.

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de médecine, A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Février 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITÉ CLINIQUE DES MALADIES DE L'ENFANCE

Par le Dr Cadet de Gassicourt.

Médecin de l'hôpital Trousseau (1).

DIPHTHÉRIE. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

M. Cadet de Gassicourt vient de donner le troisième et dernier volume de son important ouvrage sur les maladies de l'enfance. Est-il besoin de rappeler les sujets traités dans les volumes précédents? Le premier, tout entier consacré à l'appareil respiratoire, contient une sérieuse étude sur la congestion pulmonaire, qu'elle se montre seule, ou vienne compliquer une phlegmasie des organes respiratoires. L'auteur lui restitue sa valeur et son importance véritables, et établit combien souvent on doit compter avec elle.

(1) Octave Doin, éditeur. — Paris, 1884. *Tome troisième.*

L'histoire de la broncho-pneumonie est présentée avec des développements qu'on ne rencontre nulle part ailleurs; elle constitue un travail original dans lequel les observations et les idées personnelles de l'auteur ont la plus large part. Dans le deuxième volume, on trouve une longue étude sur les affections du cœur, le rhumatisme et la chorée. Puis viennent les fièvres éruptives : la scarlatine avec son allure si variable et sa physionomie si complexe est longuement étudiée, ainsi que l'albuminurie qui la complique souvent et que, d'accord avec Bouchard, l'auteur rapporte à une néphrite infectieuse.

Le dernier volume traite des deux maladies les plus redoutables de l'enfance, la diphthérie et la méningite tuberculeuse. L'étude de la diphthérie, véritable monographie, occupe plus des deux tiers du livre; l'auteur s'y montre fervent adepte et défenseur éloquent de la doctrine française de la diphthérie et des idées de Bretonneau. Tout ce que les travaux récents nous ont appris sur l'anatomie pathologique des fausses membranes et les microbes est analysé minutieusement. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'étude si complète qu'il fait des différentes formes et des localisations multiples de la diphthérie et de leur diagnostic.

Une leçon est employée à passer en revue les nombreuses médications de la diphthérie. Pourquoi faut-il que cette longue énumération ressemble à ce que l'on appelle dans la langue du Palais : « un procès-verbal de carence » et qu'elle s'ouvre par ces mots appliqués aux traitements : « tous sont impuissants » ? Cela signifie simplement qu'il n'y a pas de spécifique, mais le traitement rationnel n'en a pas moins une grande importance : « Nous ne jugulons pas la maladie, nous ne l'attaquons pas dans son essence, nous ne la combattons pas elle-même, mais nous atténuons quelques-uns de ses symptômes, nous modifions quelquefois son cours, et surtout, nous donnons aux malades les forces nécessaires pour supporter son évolution. »

La trachéotomie, ses indications, son manuel opératoire et les soins consécutifs sont étudiés avec soin. Partisan très convaincu de l'opération, mais seulement alors que toute chance

de guérison disparaît, l'auteur opte, avec raison selon nous, pour la trachéotomie supérieure, et se montre médiocrement curieux des procédés plus ou moins rapides qui n'ont souvent de valeur qu'entre les mains des virtuoses et sont dangereux pour le commun des opérateurs.

La doctrine de la dualité de l'angine couenneuse et du croup est le sujet d'une discussion approfondie ; l'angine couenneuse commune et le croup inflammatoire ont perdu du terrain, un bon nombre de leurs partisans bornent aujourd'hui leurs exigences à faire consacrer l'autonomie du croup inflammatoire. L'auteur établit que la description que l'on en donne n'entraine nullement la conviction ; examinant un à un les caractères qui lui sont assignés par West, un des plus éminents défenseurs du dualisme, il combat les arguments du médecin anglais et en démontre la fragilité,

La diphthérie à forme prolongée a été à peine effleurée par les pathologistes, et son histoire comptait seulement quelques observations éparses. A ces cas le médecin de l'hôpital Trousseau a ajouté un certain nombre de faits personnels dont l'ensemble lui a permis d'esquisser la physionomie de la maladie ; elle est caractérisée uniquement par sa durée qui dépasse les limites habituelles et par ce fait négatif de n'être jamais toxique, la mort, lorsqu'elle survient, n'étant alors due qu'à l'asphyxie. L'angine et le coryza couenneux, la diphthérie cutanée aussi bien que le croup peuvent en offrir des exemples. Au point de vue pratique, la variété la plus importante c'est la diphthérie qui survit longtemps à la trachéotomie, à cause des difficultés qu'elle crée au médecin pour enlever la canule.

L'albuminurie a peu de valeur dans la diphthérie ; rarement cette localisation rénale de l'infection est d'un grand secours pronostique ; le rein peut être épargné dans une forme grave de la maladie infectieuse, et touché dans une diphthérie légère.

L'étude de la paralysie diphthérique est une des parties les plus intéressantes du livre. La fréquence et la gravité de cet accident sont plus grandes qu'on ne le croit : 24 0/0 des cas de diphthérie, et sur ce chiffre 20 0/0 de cas mortels, ce qui est

considérable. L'étude clinique permet à l'auteur de corriger les idées trop absolues de nos devanciers qui voulaient que la paralysie fût toujours la suite d'une angine, et débutât constamment par le voile du palais ; on ne compte plus les cas de diphthérie nasale ou cutanée ou même de croups d'emblée suivis de paralysies, lesquelles peuvent, par exception il est vrai, siéger ailleurs qu'au voile du palais. C'est le poison diphthérique et non l'angine qui cause la paralysie, et celle-ci est une des expressions de la diphthérie au même titre que le croup ou la néphrite. « La maladie infectieuse une fois développée frappe tantôt un seul, tantôt plusieurs organes sans qu'il soit besoin d'une filiation régulière entre ses diverses déterminations. » Si, d'ordinaire, les fausses membranes précèdent toujours les troubles moteurs, le poison peut atteindre d'emblée le système nerveux ; pour le prouver, l'auteur invoque cette étrange épidémie de Sarlat observée par Boissarie : celui-ci a vu des paralysies graves frapper des sujets placés dans un milieu diphthérique ; ceux-ci tantôt succombaient sans traces de fausses membranes, tantôt étaient ultérieurement atteints de la diphthérie qui sévissait autour d'eux. Ces paralysies d'emblée permettent évidemment d'envisager la diphthérie d'un point de vue élevé et très philosophique, mais ces faits sont si insolites que, en dépit de la haute valeur de l'observateur de Sarlat, on ne peut se défendre de quelques doutes sur une épidémie sans précédents et que nul n'a revue. Il est juste d'ajouter que les accidents mortels étaient probablement dus à une forme encore peu connue de paralysie, qui, dans ces dernières années, est venue s'imposer à l'attention, c'est la paralysie du pneumogastrique, que l'auteur appelle cardio-pulmonaire pour ne pas préjuger la question anatomo-pathologique ; on lira avec grand intérêt les pages qui y ont trait.

Les recherches anatomiques les plus récentes, celles de Déjerine, semblent établir que dans la paralysie diphthérique les racines antérieures seules et la substance grise de la moelle sont en cause, ce dernier organe étant pris primitivement. Quant à la paralysie cardio-pulmonaire, des recherches récen-

tes de Gombault constatent l'intégrité du bulbe et du pneumogastrique ; les racines antérieures sont seules altérées, ainsi que la substance grise des cornes antérieures qui a subi une sorte de raréfaction.

La dernière partie du volume est consacrée à l'histoire de la méningite tuberculeuse, dont l'auteur présente un tableau très complet et très intéressant. Nous ne pouvons entrer avec lui dans l'exposition très détaillée des symptômes qu'il analyse un à un, cherchant en vain un signe pathognomonique, ni dans l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques où sont rapportés les derniers travaux, et notamment les belles recherches de Landouzy sur les localisations corticales de la méningite.

Une mention toute spéciale est due à la dernière leçon qui a pour objet : *la guérison de la méningite*. Eliminant d'abord les innombrables causes de diagnostic, sincères ou intéressées, qui ont fait bénéficier la méningite de guérisons imputables le plus souvent à la fièvre typhoïde, l'auteur rapporte un grand nombre d'observations, soit personnelles, soit empruntées aux auteurs les plus autorisés, et dans lesquelles la maladie a offert une évolution identique à celle de la méningite granuleuse. La guérison possible de certaines méningites est donc un fait parfaitement établi. Quelles sont ces méningites ? On n'a pas la ressource d'admettre que les cas de guérison sont des faits de méningite aiguë simple, car on a rangé sous ce nom les maladies les plus dissemblables par leur cause : méningite cérébro-spinale, rhumatisme cérébral, méningites traumatiques, par carie du rocher, par insolation. La méningite aiguë, simple, idiopathique, que l'auteur ne nie pas absolument, est d'ailleurs d'une extrême rareté. On arrive à cette conclusion que si des méningites tuberculeuses guérissent, il ne s'agit pas de méningites avec granulations tuberculeuses, mais bien de tumeurs tuberculeuses ayant provoqué, par irritation de voisinage, une phlegmasie limitée des méninges. Encore serait-ce là l'exception : la plupart des méningites qui guérissent n'ont rien à voir avec la tuberculose. Des gommes

syphilitiques, des noyaux restreints de sclérose cérébrale peuvent être également la cause d'une phlegmasie limitée, quand ils sont développés au voisinage des méninges.

Dans quelques-uns des cas rapportés par l'auteur, la guérison a été entière et parfaite ; d'ordinaire elle est incomplète, il persiste certains troubles moteurs, paralysies ou contractures, des troubles intellectuels, de la surdité, qui portent à admettre qu'une lésion limitée a survécu à la méningite et atteint les centres excito-moteurs de la zone corticale.

Ce volume comme les précédents est d'un style facile, attrayant et d'une correction absolue. Félicitons M. Cadet de Gassicourt d'avoir mené à bien une œuvre considérable qui comble une lacune dans la littérature médicale, et de nous avoir dispensé les fruits d'une expérience déjà longue, mise au service d'un esprit judicieux et sagace. Cet ouvrage, dans lequel on trouve une profusion de documents personnels et un grand nombre d'idées originales, place son auteur au rang des maîtres de la pathologie infantile.

EUG. D'HEILLY.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

Par **M. Paul Bourdel**, interne des hôpitaux.

Ayant eu, l'année dernière, la bonne fortune d'observer à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre cher Maître, M. Cadet de Gassicourt, quatre enfants atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à diverses périodes, il nous a paru intéressant de réunir et de livrer à la publicité médicale ces cas nouveaux d'une affection de date encore relativement récente, et qui, bien que presque spéciale aux jeunes sujets, est loin cependant d'être fréquente, même dans les hôpitaux consacrés à l'enfance.

Avant d'entrer dans le détail des faits qui se sont présentés

à notre observation, nous commencerons, pour pouvoir en faire ressortir plus facilement les considérations qui s'y rapportent, par résumer l'histoire et le tableau clinique de cette singulière maladie, assez bien connue actuellement dans ses symptômes et sa marche, mais présentant encore bien des desiderata dans son anatomie pathologique et entourée toujours d'une grande obscurité au point de vue de sa pathogénie.

La paralysie pseudo-hypertrophique n'a guère plus de vingt années d'existence. C'est Duchenne (de Boulogne) qui, comme tant d'autres myopathies, la fit entrer dans le cadre nosologique et en créa une entité morbide, nettement définie, dans le domaine de la pathologie musculaire.

Déjà, en 1858, il l'avait entrevue pour la première fois en examinant un enfant qui lui avait été présenté par Bouvier. Si quelques faits, se rapportant évidemment à cette affection, avaient été publiés à l'étranger avant cette époque, ils étaient passés inaperçus ou avaient été mal interprétés : tels sont deux cas de 1836, des docteurs Coste et Gioja (1), présentés comme curiosités pathologiques, et six cas de Meryon, de Londres (2), qui sont rapportés par l'auteur à l'atrophie musculaire progressive. En 1859, Rinecker en observa bien aussi à Würtzbourg un cas non douteux, mais il le méconnut et le considéra comme une hypertrophie congénitale des muscles.

Il faut arriver à 1861 pour trouver le commencement véritable de l'histoire de la paralysie pseudo-hypertrophique ; c'est à cette époque que Duchenne, ayant eu l'occasion d'observer quelques cas analogues à celui de 1858, décrit pour la première fois, dans la 2e édition de son *Electrisation localisée* (p. 353), la maladie nouvelle qui doit prendre date à partir de ce moment. Sa description est sans doute bien imparfaite et

---

(1) Coste et Gioja. *Annali clinici dell' ospedale degl' incurabili di Napoli*, 1838.

(2) Meryon. *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles.* (*Medico-chirurgical transactions*, 1852.)

même erronée sur quelques points : il croit en effet à la conservation de la contractilité électro-musculaire, à l'existence de mouvements réflexes pendant les mouvements volontaires et en conclut que cette paralysie, prédominante dans les membres inférieurs, a une origine cérébrale, lui donnant alors le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale*. Mais néanmoins, malgré ces imperfections, une nouvelle affection est constituée, signalée à l'attention des observateurs, et il ne tarde pas à se publier tant en France qu'à l'étranger des faits conformes dans leurs caractères les plus saillants à ceux de notre savant compatriote.

Peu de temps après, SPIELMANN (1), à propos d'une observation recueillie dans le service du professeur Schützenberger, ayant constaté chez son malade l'intégrite complète des fonctions du cerveau, se refuse à accepter l'origine cérébrale de la maladie ; il repousse également l'hypothèse d'une affection médullaire, par suite de l'inégale répartition de la paralysie et de l'absence de troubles dans la miction et la défécation. Il se trouve réduit à admettre, à défaut d'autopsie d'ailleurs, soit une altération des nerfs trophiques, peut-être même des racines antérieures, soit une lésion de nutrition du système musculaire ; de plus il émet des doutes sur la réalité de l'hypertrophie des muscles augmentés de volume, « l'hypertrophie pouvant être due, dit-il, au développement du tissu adipeux dans l'intérieur du muscle ». Ses deux pressentiments sur la nature purement myopathique de l'affection et sur l'apparence pseudo-hypertrophique des muscles, accrus dans leurs dimensions, devaient être bientôt justifiés par des recherches faites en Allemagne.

En effet, en 1865, GRIESINGER (2) publie un fait qui mérite de prendre date dans l'histoire de la paralysie pseudo-hypertrophique, car il marque le premier pas dans la voie anatomo-

---

(1) Spielmann. *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5, 1862, p. 85.

(2) Griesinger. *Ueber Muskelhypertrophie*. (*Arch. d. Heilkunde*, 1865, t. VI, p. 1.)

pathologique de cette question; cet auteur et le professeur Billroth démontrent, par l'examen histologique d'un fragment excisé du deltoïde, qu'il s'agit d'une hypertrophie purement apparente, et en réalité d'une atrophie musculaire, avec abondance considérable de tissu graisseux.

Presque à la même époque, EULENBURG (1) et COHNHEIM (2) dans une observation qui offre un intérêt particulier, car elle est accompagnée d'autopsie (la première qui fut faite), trouvent l'axe encéphalo-médullaire intact et confirment anatomiquement les assertions de Spielmann au sujet de l'indépendance de la maladie par rapport au système merveux central.

WERNICH (3) et A. WAGNER (4), à Kœnigsberg, font également des examens microscopiques qui donnent des résultats conformes à ceux de Griesinger et des auteurs précédents.

En 1866, dans un travail d'ensemble à propos de quatre nouvelles observations, HELLER (5) crée la dénomination de *lipomatosis luxurians muscularis progressiva*, et, tout en faisant ressortir ses nombreux points de contact avec l'atrophie musculaire progressive, conclut à la regarder néanmoins comme une paralysie purement myopathique. Puis l'année suivante, SEIDEL (6), profitant des données précédentes et de quelques cas personnels, fait une monographie complète où il fait usage du nom d'*atrophie lipomateuse des muscles*.

Enfin, en 1868, paraît le long et remarquable mémoire de DUCHENNE où l'auteur, qui a eu l'occasion d'observer douze cas nouveaux depuis 1868 et de pratiquer de nombreux

(1) Eulenburg. *Ueber Muskelhypertrophie.* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1863.)

(2) Eulenburg et Cohnheim. *Ergebniss der anatomischen Untersuchung eines Falles von sog. Muskelhypertrophie.* (*Verhandlungen d. Berl. med. Gesellschaft*, 1866, 2 Heft., p. 191.

(3) Wernich. *Deutsches Arch. f. Klin. med.*, II, 1866, p. 232.

(4) Wagner. *Zur Casuistik chronischer Muskelerkrankung.* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1866).

(5) Heller. *Deutsches Arch. f. Klin. med.*, I et II, 1866-67.

(6) Seidel. Iena, 1867. (*Habilitationschrift.*)

examens musculaires, donne une description magistrale de la maladie qui nous occupe, rectifiant quelques-unes des idées émises dans son précédent travail et adoptant définitivement la dénomination de *paralysie pseudo-hypertrophique* (1).

A dater de cette époque, la maladie, sortie des phases successives que nous venons de rappeler, est nettement déterminée dans ses caractères cliniques et dans l'altération anatomique des muscles; les nombreuses observations ultérieures n'y ajoutent plus rien d'essentiel. Cependant nous devons citer les intéressantes recherches du professeur CHARCOT (2) faites en 1872 sur les muscles et le système nerveux d'un enfant mort dans le service de M. Bergeron, qui forment un complément important pour l'anatomie pathologique. Notons encore, parmi les monographies les plus importantes qui ont paru depuis, celle de FRIEDREICH (3) en Allemagne, celle de MAHOT (4), en France, et l'article de KELSCH du *Dictionnaire encyclopédique*, qui résument bien toutes les connaissances relatives à la question.

La variété des dénominations qui lui sont données dans tous ces travaux par les différents auteurs est des plus grandes et montre bien la difficulté qu'on éprouve à caractériser cette affection par une désignation à la fois courte et exacte, qu'elle soit clinique ou anatomique. Sans parler du nom inexact de *paraplégie hypertrophique de cause cérébrale*, que Duchenne a abandonné du reste peu de temps après l'avoir créé, nous trouvons dans sa synonymie des appellations nombreuses dont peu sont complètes ou irréprochables :

Celle d'*hypertrophie musculaire* (Griesinger, Wernich) tend à

---

(1) Duchenne, de Boulogne. *Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. (Arch. gén. de méd.*, janvier-mai 1868.)

(2) Charcot. *Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique. (Arch. de physiol.*, mars 1872.)

(3) Friedreich. *Ueber progressive Muskelatrophie; über wahre und falsche Muskelhypertrophie.* Berlin, 1873.

(4) Mahot. Thèse de Paris, 1877.

faire supposer une augmentation de nombre ou de volume des fibres charnues.

Celles de *lipomatose luxuriante progressive* (Heller) ou d'*atrophie lipomateuse* (Seidel) ont le tort de ne tenir compte que de la substitution graisseuse.

Les termes de *paralysie myosclérosique* (que Duchenne emploie quelquefois) et de *sclérose musculaire progressive* (Jaccoud) n'envisagent au contraire que l'hyperplasie du tissu conjonctif. Or la substitution graisseuse et la sclérose peuvent se rencontrer également, quoique à un degré bien moindre, dans l'atrophie musculaire progressive.

La dénomination de *paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle* (Fritz et Tuefferd) et même celle de *paralysie pseudo-hypertrophique* dont Duchenne use le plus souvent, et qui est le plus répandue en France, ne sont pas non plus exemptes de tout reproche : elles semblent en effet impliquer, ainsi que toutes celles qui emploient le mot de paralysie, que l'abolition du mouvement résulte d'un trouble primitif de l'innervation. Quant à la désignation de *pseudo-hypertrophie musculaire* (Kelsch), c'est celle qui, pour notre part, nous semblerait en tous points préférable, ayant l'avantage de faire ressortir le caractère saillant de la maladie, l'hypertrophie apparente d'un certain nombre de muscles, et de ne rien préjuger sur la prédominance du tissu conjonctif ou du tissu graisseux.

La meilleure définition de cette maladie est celle qui en a été donnée par Duchenne (de Boulogne). Elle est, dit-il, caractérisée principalement : 1° par un affaiblissement des mouvements volontaires, siégeant généralement au début dans les muscles moteurs des membres inférieurs et dans les spinaux lombaires, s'étendant progressivement, dans une période ultime, aux membres supérieurs et s'aggravant jusqu'à l'abolition des mouvements; 2° par la disparition des fibres musculaires primitives dans les muscles lésés dans leur motilité, par l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel de ces muscles, et par la production plus ou moins abondante de vésicules adipeuses au milieu de ce tissu, d'où résulte une augmentation

de volume, soit de quelques-uns (mollets, fesses, masse sacro-lombaire), ce qui est l'ordinaire, soit de presque tous les muscles paralysés, ce qui est l'exception.

Maladie chronique, propre à l'enfance ou à l'adolescence, elle est éminemment grave dès son début, marchant à peu près constamment vers une terminaison fatale, tout en entretenant longtemps les illusions des familles par l'apparence d'une riche musculature.

Les auteurs lui distinguent trois périodes : une période d'affaiblissement des mouvements, une période d'hypertrophie musculaire apparente, et une période de généralisation et d'aggravation de la paralysie. Nous rappellerons aussi brièvement que possible les principaux symptômes qui caractérisent ces diverses périodes, nous réservant d'insister plus particulièrement sur chacun d'eux à propos de nos observations.

La première période est constituée par un affaiblissement limité en général aux muscles moteurs des membres inférieurs et par certains troubles fonctionnels dans la station et la marche (écartement des jambes, formation d'une courbure sacro-lombaire pouvant aller quelquefois jusqu'à l'ensellure, dandinement du tronc pendant la déambulation.)

Les muscles atteints ne présentent pas encore d'hypertrophie apparente et même se montrent quelquefois manifestement atrophiés (1).

Cette période ne dure guère que quelques mois, un an au plus ; puis, peu à peu, la parésie tendant à se généraliser de plus en plus, les troubles fonctionnels vont en se prononçant davantage dans la deuxième période, qui est caractérisée surtout par l'augmentation excessive de volume d'un plus ou moins grand nombre de muscles. L'hypertrophie apparente débute presque constamment par les muscles jumeaux et s'étend de là progressivement et symétriquement à d'autres muscles affaiblis, soit en se localisant dans quelques-uns de ces

(1) Pepper. *Clinical lectures on a case of muscular sclerosis*. Philadelphia, 1871, p. 14 et 16.

muscles, soit en envahissant tous ou presque tous les muscles affaiblis. Cette phase, pendant laquelle l'augmentation de volume arrive à son maximum, a une durée d'un à deux ans, et est le plus souvent suivie d'un temps d'arrêt de quelques années (deux à trois ans, quelquefois davantage), sorte de période d'état, souvent pleine d'illusions pour les familles.

Dans la troisième période, la paralysie des membres inférieurs devient complète et elle s'étend aux muscles des membres supérieurs, du thorax, quelquefois de la face, si elle n'en avait pas déjà atteint quelques-uns dans la deuxième période, ce qu'on observe chez certains sujets. En tous cas la parésie de ces muscles s'accentue et se généralise; mais la plupart d'entre eux au lieu de s'hypertrophier comme ceux des jambes, restent grêles et s'atrophient même comme dans l'atrophie musculaire progressive. Le malade, alors en général arrivé à l'adolescence, condamné à jamais au lit par la perte progressive du peu de motilité qui restait aux membres inférieurs, tombe peu à peu dans le marasme, malgré l'absence de fièvre et l'intégrité des fonctions de la digestion, de la respiration et de la circulation qui lui permettent toutefois de se maintenir souvent pendant un temps assez long. Mais un moment arrive où l'épuisement l'emporte et où la mort survient, le plus souvent par le fait d'une maladie intercurrente (bronchite, pneumonie, tuberculose).

La durée moyenne de la maladie est de dix à douze ans.

Telle est la marche habituelle, classique, de l'affection. Nous avons cru devoir la retracer avant d'entrer dans l'exposé des faits cliniques que nous avons observés et qui vont maintenant nous occuper.

De nos quatre petits malades, l'un présente un exemple assez frappant de la maladie à sa première période, deux autres, les deux frères, en sont à la période d'état, et enfin le dernier, atteint depuis une dizaine d'années, est un type de la troisième période.

Observation I. — *Paralysie pseudo-hypertrophique à la première pé-*

riode. — Le nommé A... (Jules), âgé de 7 ans, est entré au mois de décembre 1884 dans le service de M. Cadet de Gassicourt, à l'hôpital Trousseau (salle Lugol, n° 21).

Antécédents héréditaires. — Sa mère est d'une très bonne santé, nullement nerveuse; elle a eu de son premier mari deux enfants : un fils actuellement âgé d'une vingtaine d'années, bien portant, très intelligent, et le petit malade dont nous rapportons l'histoire.

D'un second mariage, elle a une petite fille de 18 mois en parfaite santé.

Le père avait été bien portant jusqu'en 1870; à la suite d'une blessure par arme à feu reçue à cette époque au niveau de l'orbite gauche, il était resté faible d'intelligence, irascible, et s'est suicidé peu de temps après la naissance de son fils.

Rien à noter du côté des grands-parents paternels ou maternels, ni du côté des branches collatérales.

Antécédents personnels. — L'enfant a été envoyé en nourrice, il y est resté jusqu'à l'âge de 3 ans; pendant cette période, la mère ne peut donner aucun renseignement sur l'état de sa santé, sur son alimentation, sur l'époque à laquelle il a marché.

Depuis l'âge de 3 ans, époque à laquelle il a été repris par ses parents, jusqu'au commencement de 1884, il a toujours été bien portant; il jouait, courait comme tous les enfants de son âge. On l'avait mis au collège à la rentrée de 1883, alors qu'il était en parfaite santé; mais déjà, peu de temps après, pendant les vacances du jour de l'an, qu'il était venu passer chez sa mère, celle-ci avait cru remarquer qu'il était devenu un peu paresseux à la marche, qu'il courait moins volontiers qu'auparavant et qu'il se fatiguait en montant les escaliers. En tous cas, au bout de quelques mois, vers avril, le directeur du collège avertit les parents que leur enfant se plaignait d'une faiblesse de plus en plus grande dans les jambes et qu'il ne pouvait marcher sans se fatiguer. On institua un traitement tonique; mais, la faiblesse et la fatigue pendant la marche s'accentuant, la mère dut reprendre l'enfant chez elle vers le milieu de l'année. Jusqu'au mois de septembre, elle put l'envoyer faire quelques commissions dans le voisinage, mais il peinait de plus en plus en marchant, il lui arrivait quelquefois de perdre l'équilibre et de tomber.

Enfin, depuis le mois de septembre dernier, elle dut renoncer presque complètement à le faire marcher : au bout de quelques pas faits

lentement, avec crainte et en chancelant, il était essoufflé, couvert de sueur, brisé de fatigue.

Il n'accusait pourtant aucune douleur, il se sentait seulement extrêmement faible sur ses jambes ; la mère a remarqué aussi que, loin de maigrir, il conservait toujours ses formes arrondies et que ses cuisses, ses mollets semblaient plutôt se développer.

Etat actuel. — A l'entrée, voici ce que l'on peut constater : c'est un enfant robuste, fort bien constitué, d'une bonne taille pour son âge. Il a la figure pleine, nullement fatiguée, les joues assez colorées ; en un mot il présente tous les attributs extérieurs de la santé.

En l'examinant dans son ensemble, aucune augmentation apparente de volume de certaines masses musculaires ne frappe les yeux, comme cela arrive ordinairement à une période plus avancée, où la grosseur plus ou moins énorme des jambes attire de suite l'attention.

Dans la *station debout*, on constate une légère tendance au renversement de la partie supérieure du tronc en arrière, mais pas d'ensellure notable ; il tient les membres inférieurs écartés et, lorsqu'on les lui fait rapprocher, il ne peut se soutenir qu'en s'appuyant à un meuble voisin, sous peine de tomber. Si on lui dit de fléchir le tronc, puis de le redresser, il se relève assez facilement, sans l'aide de ses bras, preuve que les extenseurs de la colonne vertébrale ne sont pas ou sont très peu atteints.

Dans la *marche* l'écartement des jambes persiste, la tendance au renversement en arrière s'accentue et il se produit même un léger degré d'ensellure avec un peu de saillie du ventre en avant. Il n'existe aucun dandinement latéral, mais il se produit à chaque pas une légère torsion alternative du tronc sur son axe, comme pour déplacer le moins possible le centre de gravité, le corps se tournant du côté opposé à celui du membre qui porte sur le parquet. Il détache son pied du sol avec un certain effort et une préoccupation extrême de maintenir son équilibre, la pointe en est fortement abaissée et le talon très relevé, ce qui indique une prédominance de force dans les extenseurs du pied ; il le pose ensuite rapidement sur le sol, comme craignant de perdre l'équilibre et se hâtant de prendre appui. Le talon adhère alors complètement sur le sol tout le temps que le pied y repose et il n'y a pas la moindre tendance à la rotation en dehors de celui-ci.

La démarche est lente, gauche; il se fatigue beaucoup et au bout de quelques pas est couvert de sueur, rompu.

Si alors on l'examine couché sur un lit, on constate quelques particularités qui n'avaient pu être remarquées dans l'examen d'ensemble et à distance. Les mollets sont assez développés, mais ne dépassent pourtant pas les limites qu'ils peuvent avoir chez un garçon de 9 ans bien constitué ; ils ont chacun 20 cent. 1/2 de circonférence, ce qui n'a rien d'excessif; lorsqu'ils se contractent, ils acquièrent une certaine dureté. Les muscles extenseurs du pied ont d'ailleurs conservé une assez grande force, comme l'indique l'énergie qu'il faut déployer pour s'opposer à la flexion du pied, tandis qu'au contraire une faible pression sur le dos du pied suffit pour en empêcher le redressement; les fléchisseurs sont donc parésiés.

En outre, en examinant de près les cuisses, qui ne sont dans leur ensemble pas augmentées de volume et mesurent chacune 28 cent. 1/2 environ à leur partie moyenne, on constate en certains points des reliefs allongés, arrondis, assez mous au toucher et ne se durcissant que faiblement par la contraction musculaire. Les plus importantes et les plus évidentes de ces saillies se trouvent dans la région antéro-externe de la cuisse gauche et dépendent manifestement des faisceaux droit antérieur et vaste externe du triceps crural ; l'antérieure et médiane surtout est légèrement renflée à sa partie moyenne où sa consistance est la plus molle. Il y a là certainement, dans ces deux muscles, un développement anormal de tissu graisseux, surtout dans le droit antérieur, qui présente une légère convexité antérieure et une assez grande mollesse.

A la cuisse droite, on trouve également les mêmes saillies, dépendant des mêmes muscles; elles sont cependant un peu moins développées et moins molles.

Les mouvements de flexion des cuisses sur le bassin ou réciproquement s'exécutent néanmoins facilement et avec une certaine force.

A la partie postérieure des cuisses, sur le trajet des biceps, il existe aussi de légères saillies, mais bien moins nettes que les précédentes.

Les fessiers, les masses sacro-lombaires ne présentent aucune déformation.

Du côté des membres supérieurs nous ne trouvons que peu de chose : les deux deltoïdes sont pourtant un peu volumineux et très peu consistants; le faisceau moyen du triceps brachial du côté gau-

che est aussi plus gros et plus mou que celui du côté droit ; enfin, à l'avant-bras, les muscles de la région épicondylienne paraissent également un peu augmentés de volume. Quoi qu'il en soit, la force musculaire des membres supérieurs ne paraît pas sensiblement diminuée.

Rien du côté des muscles du tronc, du cou, ni de la face.

La sensibilité générale est intacte et la réaction électro-musculaire aux courants faradiques ne paraît pas modifiée d'une façon sensible, même dans les muscles les plus déformés.

L'intelligence est très développée, l'enfant sait très bien lire, écrire, calculer.

Nous devons en outre noter un petit détail qui se retrouve dans quelques observations, et en particulier dans plusieurs des nôtres, c'est qu'il urine quelquefois au lit ; il a du mal à se retenir, et, si l'on tarde à lui donner le vase, il ne peut plus le faire et mouille ses draps.

Examen histologique des muscles. — Nous avons examiné au microscope quelques fibres musculaires obtenues au moyen de l'emporte-pièce histologique de Duchenne (de Boulogne), en particulier quelques-unes provenant du droit antérieur gauche (muscle présentant l'hypertrophie apparente la plus considérable). Nous y avons trouvé les altérations habituelles de la paralysie pseudo-hypertrophique à la fin de la première période ; la striation était conservée, les fibres paraissaient normales, elles n'étaient pas envahies par la dégénérescence granulo-graisseuse, mais le tissu conjonctif interstitiel était très développé et contenait en certains points de nombreuses vésicules adipeuses.

Voici donc un cas bien net de paralysie pseudo-hypertrophique, à la fin de la première période, de la période paralytique simple, sur les limites de celle-ci et de la seconde, puisqu'on constate déjà quelques légères déformations musculaires,
Le diagnostic ne saurait en être douteux ; on ne pourrait guère penser à une atrophie musculaire progressive, ni à une paralysie spinale infantile, qui, avec la marche tardive d'origine cérébrale, sont à peu près les seules maladies qui peuvent prêter à confusion, jusqu'à ce que le nom de l'affection soit pour ainsi dire inscrit sur les membres, c'est-à-dire

avant la seconde période. Sans parler même de l'augmentation de volume de certains muscles, qui est très légère chez notre malade, mais a toutefois la plus grande importance au point de vue du diagnostic, quelle différence dans la marche de la parésie qui a débuté par les membres inférieurs, y a augmenté peu à peu d'intensité, et celle de la paralysie qu'on observe dans l'atrophie progressive de l'enfance! Celle-ci débute par la face, en particulier par l'orbiculaire des lèvres, puis, quelques années après, s'étend aux membres supérieurs, au tronc et en dernier lieu aux membres inférieurs, procédant toujours de haut en bas, à l'inverse de la paralysie pseudo-hypertrophique, qui suit une marche ascendante et atteint rarement les muscles de la face. Chez cette dernière, l'abolition du mouvement frappe d'emblée et simultanément un grand nombre de muscles, dont quelques-uns augmentent de volume plus tard, mais qui renferment encore des faisceaux striés au moment où ils deviennent impuissants ; au microscope on trouve la sclérose, la substitution graisseuse et l'atrophie simple de la fibre musculaire avec conservation de sa striation jusqu'au dernier terme de l'émaciation. Dans l'atrophie progressive, au contraire, la paralysie détruit toujours les muscles partiellement, irrégulièrement, les uns après les autres, et dans cet envahissement successif, elle reste invariablement liée à l'atrophie, se mesurant au degré de celle-ci; enfin, histologiquement, on constate une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires.

L'idée d'une paralysie infantile est également inadmissible dans le cas précédent, d'après les symptômes observés et les renseignements recueillis ; en effet, il n'y a pas eu ce début brusque, si caractéristique, avec mouvement fébrile initial, cette paralysie soudaine, complète, en masse, allant plus tard en diminuant et se localisant ensuite dans un plus ou moins grand nombre de muscles. Nous avons vu, au contraire, un début incertain, une marche progressive de la perte du mouvement. La contractilité électrique n'était pas altérée ; dans la pseudo-hypertrophie musculaire, en effet, elle reste nor-

male ou diminue lentement, tandis que dans la paralysie infantile, on trouve un affaiblissement notable ou même l'abolition complète dès le début de cette contractilité dans les muscles paralysés, puis on la voit revenir peu à peu dans ceux qui doivent récupérer leurs mouvements.

Chez notre malade, le début de l'affection, qui remonte à une année environ, a eu lieu vers l'âge de 6 ans ; cela rentre à peu près dans la règle habituelle, car dans plus de la moitié des observations, où ce début est noté, les symptômes initiaux se sont montrés dans les cinq premières années de l'existence. Dans certains cas, lorsque la maladie est congénitale, ou qu'elle se développe dans les premiers mois après la naissance, le moment de son début est difficile à saisir et rien ne le fait soupçonner : ce n'est que vers l'âge d'un an, lorsqu'on essaie de faire marcher les enfants, qu'on les voit se montrer d'une maladresse insolite : ils n'exécutent pas les mouvements instinctifs de la locomotion ou s'ils essayent de les produire, ils se fatiguent vite, s'affaissent, pleurent pour qu'on les prenne dans les bras et lorsque, tardivement, à deux ou trois ans, ils se mettent à marcher, leurs mouvements sont lents, incertains, maladroits. Comme ces troubles fonctionnels ne sont accompagnés d'aucune modification apparente des membres inférieurs qui n'offrent alors encore rien d'exagéré dans leur volume, ils ne frappent et n'inquiètent pas les parents, qui le plus souvent alors ne peuvent donner que des renseignements incomplets ou incertains.

Est-ce à dire que la phase purement paralytique peut ne pas exister ? Duchenne (de Boulogne) incline à admettre que, dans certains cas très rares, les deux premières périodes peuvent en effet se confondre en une seule. Dans un cas, du moins, l'affaiblissement musculaire et l'hypertrophie apparente lui ont semblé avoir débuté simultanément de très bonne heure à dater de la naissance, mais il émet toutefois certains doutes, car il n'a pu obtenir aucun renseignement précis sur les phénomènes morbides observés dans la première enfance.

Ce sont ces cas précoces auxquels nous venons de faire al-

lusion, où le diagnostic peut être à faire d'avec la marche tardive occasionnée par certaines lésions cérébrales ou par l'arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la progression. Mais on n'observe alors, quand l'enfant commence à marcher, ni ensellure, ni écartement des jambes, ni dandinement, et s'il y a une affection cérébrale en cause, on est naturellement mis sur la voie par les troubles intellectuels qui manquent le plus souvent dans la paralysie pseudo-hypertrophique, par la persistance des mouvements réflexes dans les membres paralysés, par l'intégrité constante de la contractilité électrique.

Mais lorsque la maladie se développe, comme chez notre malade, à une époque où l'enfant a déjà marché, l'attention et l'inquiétude des parents sont bien plus tôt mises en éveil, et la plupart du temps on obtient des renseignements assez nets sur le début et la marche de la paralysie, ce qui permet de reconstituer dans presque tous les cas la phase paralytique pure. Dans notre observation, ces détails ne nous ont pas manqué, et nous avons su que ce début remonte à une année environ, ce qui rentre dans les limites de la durée habituelle de cette période.

Ce qui est moins classique chez notre sujet, c'est le mode d'invasion du développement des muscles, qui marque le commencement de la période de pseudo-hypertrophie. Contrairement à la règle presque générale, les mollets sont à peu près restés normaux dans leurs dimensions, tandis que certains groupes musculaires des cuisses, en particulier les deux droits antérieurs, sont manifestement hypertrophiés, et que déjà quelques muscles des membres supérieurs commencent à l'être également un peu.

Nous avons aussi constaté une légère tendance au renversement des épaules en arrière, preuve d'un certain degré de parésie des spinaux lombaires, et un très notable écartement des jambes dans la station et la déambulation, mouvement instinctif qui tient à la faiblesse dés membres inférieurs et à

l'incertitude de l'équilibre; mais nous n'avons pas observé le moindre dandinement pendant la marche, symptôme qui est noté dans la grande majorité des cas. Ces inclinaisons latérales et alternatives du tronc sont dues, ainsi que Duchenne l'a établi, à une faiblesse des muscles moyen et petit fessiers; leur défaut prouve simplement que ces muscles ont conservé la plus grande partie de leur force et il se peut que, prochainement, on assiste à l'éclosion de ce nouveau signe, qui est considéré comme l'un des principaux caractères de la maladie.

(*A suivre.*)

NOTE SUR UNE FORME D'OPHTHALMIE DES ENFANTS SCROFULEUX

SIMULANT LA CONJONCTIVITE PURULENTE

Par M. E. Valude, interne des hôpitaux.

(Suite et fin) (1).

Symptômes et marche. — Les phénomènes d'ophthalmie intense, le gonflement considérable des tissus de la paupière ne se montrent pas tout d'abord, comme dans certains cas de conjonctivite purulente commune où les signes de réaction inflammatoire acquièrent d'emblée leur summum d'intensité.

Ici le début est tout autre et les signes de la période d'état de la maladie sont précédés de phénomènes inflammatoires oculaires d'un ordre varié. Tantôt c'est une conjonctivite catarrhale qui ouvre la scène, et les symptômes loin de disparaître sous l'influence du traitement atteignent bientôt le degré que nous allons avoir à décrire. D'autres fois (comme dans notre obs. II), l'ophthalmie scrofuleuse se montre comme le reliquat

---

(1) Voy. la *Revue* du 1er décembre 1884.

des signes oculaires d'une fièvre éruptive. Enfin, les anciens leucomes, les kérato-conjonctivites scrofuleuses peuvent être le point de départ de phénomènes analogues.

Arrivés à la période d'état les symptômes de cette affection sont les suivants :

Les yeux (pris rarement ensemble, ou du moins avec une grande différence d'intensité) sont gros, très gonflés. Ils offrent cet aspect particulier qui fait songer immédiatement à l'ophthalmie purulente, qui, par la même raison, a fait plus d'une fois faire des erreurs de diagnostic quand il ne s'agit pas de cas semblables à ceux qui nous occupent. Mais la peau a peu changé de couleur, la tension de la paupière n'est pas excessive ni très douloureuse. Les tissus palpébraux offrent une certaine résistance au toucher.

Cette résistance apporte une très grande difficulté à la manœuvre nécessaire au retournement de la paupière supérieure ; quand ce résultat est obtenu, il est souvent fort difficile de ramener la paupière à sa place ; il se produit dans ce cas une véritable luxation du cartilage tarse, fait qui avait déjà frappé Galezowski et dont nous voyons la mention dans son traité (1). Cette tuméfaction avec rénitence s'observe dans des proportions beaucoup moindres à la paupière inférieure qui reste à l'état habituel recouverte par la paupière supérieure.

La conjonctive qui double la paupière est également gonflée, mais sans réaction inflammatoire intense. Sa couleur est d'un rouge peu accusé, et la tuméfaction qui l'envahit semble une dépendance de la tuméfaction du tissu cellulaire de toute l'épaisseur de la paupière.

En réalité la paupière dans toutes ses parties est le siège d'une infiltration qui se traduit au toucher par une sensation de rénitence. Le gonflement n'en est pas moins considérable, puisque la tête des malades atteints de cette affection ressemble à celle que les anciens ophthalmologistes désignaient sous le nom de « têtes à gros yeux », et qui était la caractéristique

(1) Galezowski. *Loc. cit.*

de l'ophthalmie purulente. Mais la réaction inflammatoire a peu de part à cette tuméfaction d'allures bâtardes, et nous ne nous associerons pas à Giraldès qui désignait une forme analogue sous le nom d'ophthalmie phlegmoneuse.

Nous comparerions plus volontiers ce gonflement palbébral au gonflement parfois énorme de la lèvre supérieure qui survient chez les sujets scrofuleux. Nous verrons plus tard à rapprocher plus étroitement ces deux ordres de manifestations spécifiques.

La conjonctive bulbaire est d'ordinaire moins gonflée et moins rouge encore que la conjonctive palpébrale ; néanmoins elle forme un chémosis péricornéen, qui peut, dans certains cas, devenir volumineux, surtout après quelques journées de traitement par les cautérisations.

La cornée dans l'évolution normale de la maladie subit peu d'atteintes ; elle peut être toutefois le siège d'altérations de deux ordres :

1° Elle peut être ulcérée primitivement, et avant tout gonflement, du fait d'une kératite ulcéreuse ou phlycténulaire, ayant été justement l'origine des accidents, ou bien, comme dans l'obs. III, c'est un leucoma, une kératite interstitielle plus ou moins étendue qui constitueront la tare favorable au développement de l'opnthalmie.

2° Elle peut aussi au cours des accidents oculaires s'opacifier et se nécroser en totalité ou partiellement, sous l'influence du chémosis et des phénomènes intenses qui l'accompagnent ; les ulcérations, les opacités qui se produisent alors sont naturellement longues à guérir.

Mais nous verrons que l'influence d'un traitement inopportun est pour une grande part dans le développement de ces accidents.

Ce qui est certain, c'est que les altérations cornéennes, qu'elles soient antérieures ou consécutives aux phénomènes de tuméfaction oculaire, résistent à tout traitement tant que la défervescence de ces symptômes, tant que l'affaissement du gonflement palpébral ne sont pas obtenus.

La sécrétion, peu abondante d'ailleurs, se fait d'abord sous forme de sérosité louche, parfois de couleur rougeâtre. Le suintement sanguin qui colore cette sécrétion tient à un caractère particulier de la conjonctive, qui offre dans cette forme d'ophthalmie une friabilité excessive. La moindre violence, le fait de retourner la paupière, produit des crevasses, déchire la muqueuse et amène l'écoulement d'une certaine quantité de sang. Ce caractère de la muqueuse se retrouve dans presque toutes nos observations.

Puis l'écoulement devient séro-purulent, ou bien la sécrétion très diminuée se fait sous la forme d'un magma un peu épais qui agglutine étroitement la paupière. On n'observe pas, comme dans l'ophthalmie purulente commune, une abondance de sécrétion qui se traduise par la projection de liquide lors de l'ouverture des paupières.

On verra pourtant dans nos observations que, pendant quelques jours, l'écoulement très abondant offrait tous les caractères de l'écoulement de la conjonctivite purulente. Cette augmentation dans la sécrétion, cette transformation de la sérosité louche en pus phlegmoneux s'accompagnait d'une certaine recrudescence inflammatoire, d'un chémosis plus intense et parfois aussi de certains accidents du côté de la cornée. Ces divers phénomènes sont le fait de l'inflammation substitutive que produisent, les cautérisations au nitrate d'argent. Nous verrons que, par l'application d'un traitement approprié, on doit s'efforcer de faire rapidement tomber les phénomènes inflammatoires, au lieu de les élever artificiellement à un tel degré.

Ces symptômes, parfois graves du côté de la paupière de la conjonctive et de la cornée, s'accompagnent de phénomènes généraux assez peu accusés et assez peu en rapport avec l'intensité des signes locaux. Les enfants paraissent avoir peu de souffrances spontanées, et il est difficile de juger de l'intensité de leurs douleurs d'après les cris qu'ils poussent au moment des explorations oculaires.

Néanmoins pendant les quelques jours de gonflement ex-

trême on peut observer, surtout chez les sujets irritables et nerveux, un état fébrile, et à cet état de fièvre s'ajoute l'état de débilité excessive, de cachexie souvent avancée, créé par la constitution scrofuleuse. C'est là plus que la fièvre, le véritable état général concomitant, c'est contre lui surtout qu'il faut diriger les attaques, car loin de céder avec les premiers symptômes, il prolongera son influence néfaste pendant tout le cours de la maladie, et son action devra toujours être activement combattue.

C'est concurremment avec cette forme d'ophthalmie qu'il est commun de voir chez les enfants qui en sont atteints, ces affections cutanées qui font porter le diagnostic de scrofule maligne et qui s'accompagnent d'un état général misérable. Il est fréquent d'observer de l'impétigo du cuir chevelu, de l'eczéma impétigineux des oreilles et du nez ; les lèvres sont tuméfiées et les régions cervicales remplies de ganglions.

Une fois la chute de la tuméfaction palpébrale, on observe la disparition lente de tous les phénomènes de l'ophthalmie. La rénitence de la paupière disparaît peu à peu, et cette infiltration subsiste le plus longtemps dans le tissu conjonctif sous-jacent à la muqueuse, formant là comme un substratum induré.

La conjonctive elle-même pâlit par places et reprend son aspect habituel. Sur le globe oculaire, on voit se faire la disparition graduelle du chémosis et de la rougeur conjonctivale ; mais les lésions cornéennes, de quelque ordre qu'elles soient, (ulcérations, opacités), sont plus tenaces, et leur traitement doit être prolongé souvent pendant un temps assez long.

La guérison complète dépend naturellement de la nature et de l'étendue de ces dernières lésions. Nous n'avons pas besoin d'insister là-dessus.

En résumé cette ophthalmie scrofuleuse comprend trois parties bien distinctes dans son évolution.

1° Une période que nous appellerons prémonitoire, et qui est remplie par des accidents oculaires d'ordre inflammatoire, et destinés à préparer l'apparition de phénomènes particuliers

à cette affection. Dans ce premier état, l'œil peut être le siège, soit d'une conjonctivite simple ou exanthématique, soit d'une kérato-conjonctivite scrofuleuse.

2° Une période d'état qui comprend les symptômes qui caractérisent cette maladie et en font une détermination scrofuleuse, digne d'être décrite à part. C'est le gonflement particulier des paupières avec infiltration des tissus; c'est le peu d'abondance de la nature spéciale de la sécrétion, c'est enfin et surtout la marche torpide des accidents qui rendent cette ophthalmie comparable aux engorgements scrofuleux des lèvres et des oreilles.

3° Enfin dans la troisième période de réparation, on voit tous les phénomènes diminuer graduellement: celle-ci est la plus longue. Non pas que la tuméfaction oculaire soit lente à disparaître, car nous voyons la période d'état se terminer parfois en quelques jours; mais l'infiltration du stroma de la muqueuse et surtout les lésions cornéennes demandent parfois pour se dissiper plusieurs semaines et même un ou deux mois de soins assidus et journaliers.

Tels sont les débuts et telle est la marche ordinaire de cette ophthalmie; disons que la nature même des accidents, les rend susceptibles de retour. La constitution scrofuleuse est toujours là, prête à rentrer en jeu, et son influence dans la production d'une nouvelle détermination oculaire est singulièrement favorisée par une première ophthalmie. L'obs. III nous offre l'exemple manifeste d'une récidive d'ophthalmie de cette nature; en même temps qu'elle nous montre ce fait curieux, d'un balancement entre des accidents auriculaires et des accidents oculaires, tous deux de même nature scrofuleuse.

Etiologie. — Les développements dans lesquels nous sommes entrés dans la description de cette affection, le mode du début, les symptômes de la période d'état, les lésions cornéennes tardives, tout concourt à faire voir que cette forme d'ophthalmie est l'œuvre de la scrofule. Ce point n'est pas douteux.

et il n'est pas besoin d'invoquer la présence des signes évidents de la scrofule, concurremment avec les manifestations de cette ophthalmie, pour amener la conviction dans l'esprit de tous. Mais le point sur lequel nous voulons insister est celui-ci, à savoir, que cette ophthalmie est purement scrofuleuse, et qu'aucun de ces symptômes n'est dû à l'intervention d'un agent extérieur en ayant amené l'éclosion.

Dans le traité de Galezowski, nous voyons en effet que cette affection peut naître par contagion d'enfants porteurs d'ophthalmie purulente franche. Qu'un refroidissement, qu'un régime insalubre puisse réveiller l'activité de la diathèse scrofuleuse, et provoque l'apparition de ses manifestations sur l'appareil oculaire, nous le comprenons parfaitement, mais nous ne croyons pas que cette forme de la maladie, telle que nous l'avons décrite, soit le produit de la contagion de l'ophthalmie purulente.

L'inoculation de la conjonctivite purulente produit en effet sur l'œil une série de désordres, une réaction inflammatoire qui n'est nullement comparable à l'appareil symptomatique de l'ophthalmie scrofuleuse. Nous aurons à en faire la différence au chapitre du diagnostic. Enfin, et pour dire tout d'un mot, l'ophthalmie purulente, qu'on sait maintenant être le produit d'un agent infectieux spécial, doit être classée parmi les affections virulentes, tandis que l'ophthalmie pseudo-purulente des scrofuleux ne présente qu'une ressemblance extérieure avec elle, sans contenir jamais les organismes inférieurs que décèle le microscope dans le pus de l'ophthalmie purulente,

L'influence du sexe sur le développement de cette maladie nous a paru nulle, puisque, sur nos quatre observations, il y a deux filles et deux garçons, mais il n'en est pas de même de l'âge. D'après les faits que nous avons relevés et d'après l'expérience de nos maîtres, il est permis de conclure que la seconde enfance, de deux ans à dix ans, est particulièrement prédisposée.

C'est aussi la période, dans laquelle la scrofule, dans ses

accidents cutanés et même oculaires, offre le plus de ténacité et de malignité.

Diagnostic. — Le diagnostic ne doit être discuté qu'au moment de la période d'état de la maladie. Au début, en effet, il s'agit soit d'un conjonctivite simple, soit d'une kérato-conjonctivite scrofuleuse; à la dernière période il ne subsiste plus que les complications cornéennes qui survivent à l'ophthalmie elle-même, et dont il n'est naturellement pas besoin de discuter la nature.

Nous aurons donc, à la période d'état, à faire voir les différences qui existent entre cette ophthalmie scrofuleuse et deux autres affections oculaires, ayant pour symptômes une tuméfaction semblable des paupières, à savoir : la conjonctivite diphthéritique, la conjonctivite purulente.

Le diagnostic de l'ophthalmie scrofuleuse d'avec la conjonctivite diphthéritique ne nous arrêtera pas; outre les conditions étiologiques spéciales que présente cette dernière maladie, elle offre des symptômes très particuliers. La conjonctive présente au début un aspect marbré, qui témoigne d'une grande difficulté de vascularisation. Puis l'eschare conjonctivale s'affirme et se détache, entraînant à sa suite une suppuration abondante avec formation de surface bourgeonnante. Rien de tout cela ne se retrouve dans nos observations.

On ferait plus facilement la confusion avec l'ophthalmie purulente, qu'elle soit due à l'inoculation blennorrhagique, qu'elle soit dite ophthalmie granuleuse aiguë, ou encore qu'il s'agisse de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés.

Dans ces divers cas, il y a bien une tuméfaction énorme des paupières, mais celles-ci sont chaudes, tendues, et n'offrent rien de cette infiltration atone qui caractérise si nettement l'affection dont nos observations offrent l'exemple. La conjonctive est très rouge et gonflée dans la conjonctivite purulente, alors que ces phénomènes se montrent très atténués dans l'ophthalmie scrofuleuse.

Enfin la sécrétion conjonctivale, qui reste rare et peu ca-

ractéristique dans cette dernière affection, devient au contraire rapidement phlegmoneuse et très abondante dans la conjonctivite purulente.

Cet écoulement purulent (et le fait est capital) contient un organisme virulent qui devient l'agent de la contagion.

Il n'y a rien de pareil dans le liquide plus ou moins louche qui s'écoule dans l'ophthalmie scrofuleuse. Le microbe de l'ophthalmie purulente doit ranger cette maladie dans les affections virulentes, tandis que les recherches faites à la clinique de M. Abadie ne nous ont montré, dans aucune de de nos observations, l'existence d'un microbe spécifique.

L'ophthalmie pseudo-purulente des scrofuleux n'est pas contagieuse. Et à cette époque où ces moyens d'investigation sont en grand honneur, on doit faire le diagnostic de cette ophthalmie scrofuleuse d'avec la véritable ophthalmie purulente, par ce moyen dont la fidélité nous a été démontrée, du moins pour les cas que nous avons mis sous vos yeux.

Parlerons-nous des altérations de la cornée? Les ulcérations, les infiltrations purulentes des lames de cette membrane, les staphylômes ou les perforations qui en sont les conséquences sont des complications de la maladie; complications dont l'évolution fatale peut être évitée dans un très grand nombre de cas.

On trouvera ces complications également fréquentes et également graves dans l'ophthalmie purulente et dans l'ophthalmie scrofuleuse, si les bienfaits de l'intervention ne se sont pas fait sentir à temps.

Il n'y a donc pas lieu de s'étendre là-dessus, et nous pensons avoir assez fait ressortir dans notre exposé et dans cette discussion les caractères spéciaux de cette forme d'ophthalmie qui tient de la scrofule, et de la scrofule seule, sa physionomie propre et ses caractères particuliers de durée et d'évolution.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection est des plus graves, disait Galezowski dans son Traité, et, dans la plupart

des cas, la vue se trouve compromise. Pour nous, nous considérons l'avenir des yeux envahis par l'ophthalmie scrofufeuse, comme beaucoup moins sombre que ne le pensait cet auteur, à la condition qu'aucune thérapeutique inopportune ne vienne favoriser ou permettre le développement de lésions cornéennes irrémédiables, qui sont toujours à redouter.

Il est évident que le traitement le mieux ordonné aura bien peu de prise sur des yeux staphylomateux, ou dont la cornée ulcérée profondément est prête à se perforer ; mais en prenant la maladie à la première période, au moment où ces lésions n'ont pu encore s'établir ou du moins s'aggraver, il y a tout lieu de croire que, dans un grand nombre de cas, il sera possible d'obtenir une guérison complète.

Cette affection n'en reste pas moins soumise à la loi pronostique générale qui régit les lésions scrofuleuses, à savoir : qu'elles sont longues à disparaître, sujettes à récidives, et qu'un traitement indéfiniment continué est nécessaire pour en empêcher le retour.

Traitement. — On conçoit, d'après ce que nous venons de dire du danger qu'il y a à laisser s'aggraver les lésions cornéennes, de quelle importance est le traitement.

On verra mieux encore la nécessité d'une bonne thérapeutique par l'examen des résultats désastreux qui ont été fournis par les médications non appropriées.

Dans son Traité des maladies des yeux (1), Galezowski formule un traitement composé de lavages, de révulsifs cutanés, de révulsifs locaux, sous forme de badigeonnages pratiqués sur les paupières à l'aide de la teinture d'iode ou d'une solution de nitrate d'argent.

L'intérieur de la conjonctive sera touché au crayon de sulfate de cuivre.

A cette médication locale était adjointe une médication générale, qui comprenait l'ingestion de préparations iodiques,

(1) Galezowski. *Loc. cit.*

les frictions mercurielles, l'administration de bains de sublimé.

A en juger par la description de l'auteur, les résultats de cette méthode révulsive pratiquée en dedans et en dehors des paupières étaient loin d'être encourageants; puisque la marche des accidents conduisait d'ordinaire l'œil soit au staphylôme, soit à la perforation, mais en tout cas à une perte presque certaine.

Nous pouvons voir par le détail de nos observations que la médication substitutive, appliquée seulement à la conjonctive sous forme de cautérisations au nitrate d'argent, n'est pas plus fertile en succès.

Conduit tout d'abord à employer le nitrate d'argent par l'aspect de cette ophthalmie qui rappelle assez bien la conjonctivite purulente, quand on n'a pas observé la marche graduelle des symptômes, M. Abadie dut y renoncer bientôt, devant les accidents amenés par l'application du caustique.

Dans toutes nos observations en effet, on voit les premières cautérisations suivies non pas d'une amélioration, mais bien plutôt d'une surexcitation de tous les symptômes qui revêtent un caractère inflammatoire marqué.

Le gonflement persiste, la conjonctive se boursoufle, se colore d'un rouge plus intense; l'écoulement surtout devient plus abondant et complètement purulent.

Dans aucune de nos quatre observations, cet ordre de phénomènes n'a manqué d'évoluer avec une intensité remarquable. Si ce traitement est poursuivi quand même, on voit alors se produire, ou s'exagérer, si elles existent déjà, les complications cornéennes qui font le danger de cette maladie.

L'influence pernicieuse des cautérisations au nitrate d'argent sur la cornée, surtout si celle-ci est déjà altérée, s'est manifestée dans tous nos cas; elle éclate nettement dans un fait que nous tenons de la bouche de M. le professeur Panas.

Il s'agissait d'un enfant qui présentait des lésions oculaires semblables à celles que nous venons de décrire. La cornée

était tout à fait saine. Des cautérisations au nitrate d'argent en solution sont pratiquées.

Sous cette influence, les symptômes morbides préexistant restent dans le même état; mais la cornée, nette jusque-là, se ternit et prend un aspect singulier comparable à celui de certaines kératites chimiques.

Un traitement émollient, substitué au traitement révulsif, fit promptement disparaître ces symptômes.

A la clinique de M. Abadie, on reconnut également vite la fâcheuse influence des caustiques; dans un cas (obs. II), la poudre d'iodoforme fut essayée, mais sans notable résultat.

Abandonnant donc la méthode substitutive, dans son principe, M. Abadie préconise pour ces cas particuliers l'emploi de topiques émollients pendant la période de gonflement. Rapidement, sous l'influence des cataplasmes appliqués jour et nuit, on voit s'amender et disparaître les phénomènes de tuméfaction et de rougeur conjonctivales; les lésions cornéennes, si elles ne sont pas trop avancées, s'arrêtent dans leur évolution et, en quatre ou cinq jours, le volume des paupières est redevenu normal.

La maladie entre alors dans la troisième période, dite de réparation. La conjonctive est encore rouge par places, mais le gonflement a disparu et la sécrétion est beaucoup diminuée. Les cataplasmes seront alors abandonnés pour les applications journalières de pommade au précipité jaune. Ce traitement local, auquel j'ajoute un traitement antiscrofuleux approprié, a pu, dans nombre de cas, amener la disparition complète de lésions cornéennes très accusées.

Il est hors de doute que ce traitement, si bienfaisant qu'il soit, sera impuissant à guérir entièrement soit un staphylôme, soit même un simple leucoma étendu et rebelle; mais alors on aura à sa disposition, si le cas n'est pas trop défectueux, toute la série des opérations destinées à reconstituer une voie à la lumière.

Ces opérations, soit qu'elles aient pour effet de détruire le staphylôme, soit qu'elles soient destinées à créer une pupille

artificielle, ont donné depuis assez d'années des résultats excellents.

Nous n'avons donc pas ici à discuter leur valeur, ce qui nous éloignerait du sujet de notre travail, mais à en rappeler l'application au cas où elle deviendrait nécessaire.

ECTRODACTYLIE

AVEC CONSERVATION PARTIELLE DU POUCE ET DE L'AURICULAIRE.

ECTROPODIE DOUBLE

AVEC PALMURE DE DEUX DOIGTS DE LA MAIN.

Par le Dr Fr. Guermonprez (de Lille).

L'absence congénitale des doigts, nommée ectrodactylie par Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire (*Histoire générale et particulière des anomalies chez l'homme et les animaux*, t. I, p. 676), s'observe rarement chez un individu, d'ailleurs non monstrueux. A ce titre, l'observation suivante mérite d'être signalée.

La conservation de deux doigts seulement, nommée didactylie par Morel Lavallée, « pince de homard » par M. Le Dentu (*Nouveau Dict.*), Polaillon et d'autres, est encore plus rare. On connaît le fait de Bartholin (*Hist. anal. rar.*, cent. II), celui d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, celui d'Étienne Geoffroy-Saint-Hilaire, celui de Martin Saint-Ange, celui de T. Holmes, celui que Morel-Lavallée a présenté à la Société de chirurgie de Paris en 1861, et ceux de Ménière, d'Annandale et de M. Guéniot. Le nôtre présente, non seulement une valeur numérique, mais aussi un intérêt fonctionnel dont nous essaierons de montrer les conséquences chirurgicales.

Observation I. — *Ectrodactylie avec conservation partielle du pouce et de l'auriculaire.*

Né de parents bien conformés, entouré de cinq frères et sœurs tous

également bien conformés, l'instituteur X... ne présenta pas d'autre anomalie congénitale que celle de sa main droite.

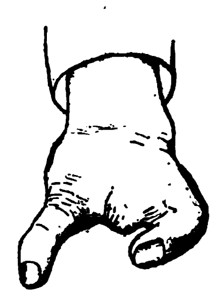


Figure 1.

Cette main est notablement plus petite que sa congénère, pourvue d'une peau plus délicate et un peu plus pâle. Le pouce et l'auriculaire seuls existent.

Le pouce (voy. fig. 1) est réduit à sa phalange unguéale et au métacarpien. Ce premier métacarpien est aussi long et aussi bien conformé que celui du côté gauche. La phalange unguéale est aussi large que sa congénère, mais elle présente 12 à 15 millimètres de plus en longueur. Elle fait, du côté de la flexion, un angle à peu près droit avec son métacarpien et ne peut accomplir de mouvements dans une étendue de plus de 30°. Encore les mouvements spontanés sont-ils impossibles; il faut les communiquer pour connaître leur valeur. Les mouvements d'abduction, d'adduction et d'opposition du pouce sont presque complets.

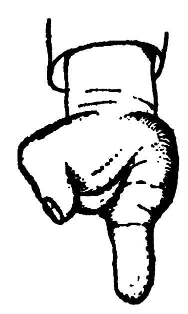


Figure 2.

L'auriculaire se compose d'un métacarpien et de deux phalanges seulement (voy. fig. 2) — Le métacarpien est peut-être un peu plus long, il est certainement beaucoup plus épais que son congénère. — La phalange métacarpienne est de 7 millimètres plus longue que celle du côté gauche ; son épaisseur est à peu près la même, sauf au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, qui est plus épaisse. — La phalange unguéale, légèrement inclinée en dehors, est un peu plus volumineuse que celle du côté opposé. — Les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction se font complètement dans l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire.

Ensemble, les deux doigts peuvent se replier pour former le poing (voy. fig. 3); toutefois, l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce ne permet pas à ce doigt d'être recouvert par l'autre : pour former le poing, l'auriculaire se trouve au-dessous du pouce, qui vient se replier par dessus.

Le rapprochement des deux doigts ne peut d'ailleurs être obtenu

d'une façon bien complète, en raison d'un obstacle facile à constater par la palpation (voy. fig. 4). Dans la région métacarpienne, on trouve un os, long de 32 à 35 millimètres, épais de 8 millim. à son extrémité externe et de 20 du côté du petit doigt. Transversalement dirigé entre les deux métacarpiens, cet os s'articule avec eux et aussi avec la partie médiane du carpe, sur lequel il est d'ailleurs peu mobile.

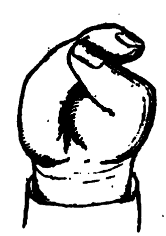


Figure 3.

Cet os empêche le rapprochement des deux doigts à ce point que le sujet ne peut écrire avec un porteplume ordinaire : il lui faut une pièce notablement plus volumineuse, pour écrire longtemps sans fatigue (voy. fig. 5). Dans ces conditions, il fournit avec une véritable rapidité la calligraphie que comporte sa profession d'instituteur. Il peut, de même, dessiner et faire bien d'autres travaux d'adresse, pourvu toutefois que l'instrument qu'il manie soit d'un volume suffisant.



Figure 4.

Il en est de même pour les travaux de force : bien que la vigueur soit moins grande que du côté gauche, le sujet peut, à l'aide de ses deux doigts, soulever de lourds fardeaux ou faire de véritables efforts toutes les fois que le volume de la poignée lui donne une assez large prise.

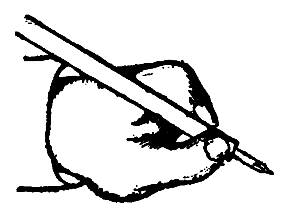


Figure 5.

Au-dessous de cet os métacarpien intermédiaire se trouve une masse charnue, probablement graisseuse, puisqu'elle ne durcit guère dans les efforts. Cette masse charnue s'étend jusqu'à 35 millimètres au-dessous de l'os métacarpien médian.

Les masses musculaires forment une éminence thénar et une éminence hypothénar aussi importantes que celles du côté opposé.

L'artère radiale, après son passage dans la tabatière anatomique, se retrouve aisément sur le bord interne de la face postérieure de presque tout le pouce.

L'artère cubitale ne se retrouve guère au-dessous de l'avant-bras et du poignet.

La peau ne présente rien de notable, non plus que les ongles. La sensibilité n'est pas troublée.

L'avant-bras et le carpe sont normaux.

Au point de vue fonctionnel, il est vrai de dire que les mouvements de cette main ne sont pas absolument corrects. Ainsi, par exemple, les mouvements de l'écriture ne se passent pas dans les articulations des phalanges et des métacarpiens. Comme l'a remarqué Morel-Lavallée sur un autre sujet, les mouvements s'accomplissent par des déplacements, en totalité, du poignet et de l'avant-bras.

Cette incorrection ne diminue ni la délicatesse ni la vigueur des mouvements, quand les conditions sont propices, c'est-à-dire quand le large espace compris entre les deux doigts se trouve suffisamment comblé.

Aucune restriction ne serait nécessaire si cet espace était moins étendu : la preuve en est dans l'une des observations que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de chirurgie, le 16 janvier dernier ; malgré la luxation du premier métacarpien en arrière, la vigueur et la dextérité étaient mieux conservées que chez notre instituteur.

Il est donc juste d'en tirer cette conséquence chirurgicale : lorsque, pour un motif quelconque, il est indiqué de supprimer les trois doigts médians pour faire de la main une pince de homard, il convient de diminuer jusqu'au carpe l'espace qui doit séparer les deux doigts conservés.

A ce titre, l'amputation dans la continuité des métacarpiens n'est pas une opération de choix ; la désarticulation d'après le procédé de M. le professeur Soupart doit être préférée.

L'ectropodie double, ou plutôt l'ectrodactylie double du pied avec conservation du gros et du dernier orteil n'est pas moins rare que l'ectrodactylie partielle de l'observation I. Le cas relaté dans l'observation II n'est accompagné, — ce qui est à noter, — d'aucune autre difformité dans le même sujet

que d'une palmure de l'annulaire et du médius à la main droite.

Observation II. — *Ectropodie double avec palmure des deux doigts de la main.*

K... (Benoît), actuellement âgé de 28 ans, est né à Cassel (Nord). Sa famille se compose de ses père et mère, sept sœurs et trente-quatre neveux et nièces : aucun d'eux n'a de difformité.

L'annulaire et le médius de la main droite sont unis par une palmure complète : c'est la seule anomalie qui accompagne sa double ectropodie.

Le bassin, la cuisse, la jambe, le protarse et le médiotarse paraissent normaux des deux côtés : la difformité porte sur les métatarses et sur les orteils.

Au pied droit (voy. fig. 6), il existe quatre métatarsiens. — Le plus interne répond bien en arrière au premier cunéiforme ; il s'articule avec le gros orteil : c'est donc le premier. — Le plus externe présente bien à sa partie supérieure l'apophyse d'insertion du court péronier latéral : c'est donc le cinquième ; toutefois, son extrémité antérieure se perd au milieu des chairs et ne présente aucune connexion avec le dernier orteil. La branche externe de ce pied fourchu présente, en dedans de ce cinquième métatarsien, un quatrième, dont on sent, par la palpation, l'articulation sur le cuboïde. Sur la tête de celui-ci s'articule le dernier orteil, dont la première phalange est en état de subluxation et se dirige en dehors. La phalange moyenne, longue de 10 à 12 millimètres, est difficile à explorer à cause de l'épaisseur des pelotons graisseux de cette région. La phalange unguéale est elle-même repliée et se dirige d'avant en arrière, de façon que le quatrième métatarsien et les trois phalanges forment ensemble une sorte d'U. Dans la concavité de celui-ci, on trouve par la palpation un très petit fragment osseux, que l'on peut faire mouvoir assez aisément et qui répond peut-être au dernier orteil.

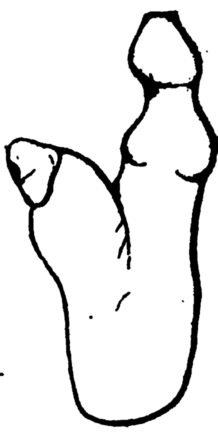


Figure 6.

Le gros orteil est bien conformé et s'articule avec le premier métatarsien normal. — Parallèlement à celui-ci se trouve un second métatarsien un peu aminci et allongé, de façon à se terminer en avant sur le côté et un peu au-dessus de la phalange : là il forme une saillie symétrique de celle que donne l'os sésamoïde interne et dorsal de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

Au fond du sillon, entre le second et le quatrième métatarsien, on ne trouve aucun vestige du troisième : on reconnaît même par la palpation, la facette articulaire du troisième cunéiforme.

L'ongle du gros orteil n'a rien de particulier ; celui du dernier se trouve tout à fait en dehors ; il est absolument en arrière, perdu au milieu d'un durillon.

Les parties molles ont une consistance ferme et normale du côté interne ; elles sont flasques et semblent surtout graisseuses du côté externe : il est manifeste que le pied repose principalement sur le talon et sur la masse interne, tandis que la région externe paraît incapable de supporter une véritable pression.

Des durillons se trouvent, d'une part, en arrière du talon, et, d'autre part, sous la tête du premier métatarsien. Un épaississement mal circonscrit de l'épiderme s'étend au-dessous du bord interne de la phalange unguéale du gros orteil ; un autre plus petit correspond à la partie antérieure du bord externe du dernier orteil : c'est le plus pénible.



Figure 7.

Le pied gauche (voy. fig. 7) est plus ferme et encore un peu plus plat que le droit ; les masses charnues sont nettement et vigoureusement musculaires sur toute la branche interne. Les deux premiers métatarsiens s'articulent avec le gros orteil ; mais le premier répond seul à l'axe du doigt, le second se termine au bord externe de la phalange. Au fond du sillon, entre le deuxième et le quatrième métatarsiens, on trouve, comme de l'autre côté, la facette du troisième cunéiforme sans aucun vestige du troisième métatarsien correspondant. La branche externe est formée des quatrième et cinquième métatarsiens : tous deux s'articulent avec la phalange postérieure, qui est très volumineuse et longue de 25 millimètres. Deux phalanges moyennes s'arti-

culent avec la précédente : l'une externe, épaisse et courte, se dirige en dehors et ne porte aucun ongle ; l'autre interne, longue de 18 à 20 millimètres et un peu mince, se termine à une phalange unguéale très minime ; celle-ci supporte un ongle bien conformé.

Les durillons sont exactement comme à l'autre pied ; le plus étendu est celui de la phalange unguéale du gros orteil ; il se prolonge jusqu'au-dessous de la tête de la phalange métatarsienne. Celui du dernier orteil ne gêne aucunement le sujet.

Dans la marche, Benoît K... pose d'emblée le talon sur le sol ; il pose ensuite la partie antérieure du pied avec précaution et comme en hésitant. Cette région antérieure s'étale largement à droite, mais beaucoup moins à gauche. Les orteils se rapprochent aisément au pied gauche. Il peut serrer avec une véritable énergie un bâton et même un crayon (voy. fig. 8). Du côté droit, les orteils restent toujours distants de 2 centimètres au minimum. En marchant, il présente l'allure d'un homme dont l'avant-pied est rendu sensible par des engelures ou par quelque autre cause. Il use le talon de sa chaussure du côté externe ; c'est, au contraire, la partie interne que son cordonnier renforce habituellement, du côté de la pointe du pied.

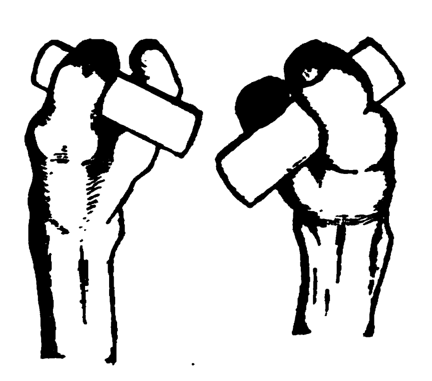


Figure 8.

A l'âge de 13 ans, il a commencé à exercer la profession de scieur de long, pour être placé au-dessous de l'arbre à scier. Jusqu'à l'âge de 20 ans, il a continué sans aucune difficulté ; il est alors devenu tantôt porte-faix, tantôt charretier ; dans l'un et l'autre cas, la profession, passablement pénible, a pu être exercée sans fatigue : jamais il n'a interrompu son travail.

Cette observation suggère des considérations chirurgicales analogues à celles de l'observation I. On voit toute l'utilité que pourrait conserver un pied auquel il serait indiqué de supprimer trois orteils ; la préhension, rendu possible par l'adduc-

tion réciproque des orteils extrêmes, a moins d'importance que pour la main, mais elle mérite pourtant d'être notée.

REVUES DIVERSES

I. — Extraits.

Kairine et Antipyrine, d'après l'étude de M. le professeur J. Grasset, de Montpellier, dans la *Semaine médicale* du 7 janvier 1885. — Quand on chauffe la quinine, la cinchonine, la quinidine, la strychnine et quelques autres alcaloïdes naturels avec de la potasse caustique, il se dégage des vapeurs âcres qui se condensent en un liquide huileux, alcalin, auquel Gerhardt, qui l'a découvert, a donné le nom de quinoléine.

Otto Fischer a obtenu une série de dérivés de cette quinoléine auxquels Filehne qui les a expérimentés, a trouvé des propriétés antipyrétiques. Le plus antipyrétique de tous est la *Kairine* (*orthoxhydrométhyl-quinoléine*).

Knorr a isolé un autre dérivé de la quinoléine, expérimentée par Filehne et connu sous le nom *d'antipyrine* (*diméthyloxychinizine*).

Ces deux corps sont très solubles dans l'eau.

Filehne donne 0, 30 à 0, 50 centigrammes de kairine toutes les heures ou toutes les demi-heures. On peut augmenter la dose jusqu'à 1 gramme, mais, il faut espacer les prises d'au moins deux heures.

Chez les sujets faibles ou débiles (dans la fièvre hectique), la dose ne doit plus être que de 0, 25 centigrammes, à 0, 12 et même 0,06 toutes les heures.

Cette méthode est préférable suivant le professeur J. Grasset à celle de Riess qui fait agir des doses massives, 1 gr. 50, 2 gr., 3 gr. et même 3 gr. 50 en une fois.

Pour l'antipyrine, Denux emploie une solution de 25 grammes d'antipyrine, 50 grammes d'alcool à 90°, 200 grammes de sirop d'écorces d'oranges et 125 grammes d'eau distillée. La solution est au 1/15e et chaque cuillerée contient 1 gramme du principe actif. Les doses varient de 3 à 7 grammes, pris en trois fois dans la journée, à une heure environ d'intervalle.

30 à 50 centigrammes de kairine, administrés toutes les heures et demie chez un fébricitant de force moyenne, font baisser la température, à la première dose de 1/2 à 2° c.; à la troisième ou quatrième dose, la température devient normale. L'abaissement commence à se manifester (à 50 centigrammes), environ vingt-cinq à cinquante minutes après l'ingestion. L'action semble épuisée après deux heures et quart et la température recommence à monter. L'action sur le pouls et parallèle à celle de la température.

2 grammes d'antipyrine, répétés trois fois dans la journée à une ou deux heures d'intervalle, commencent à faire baisser la température pendant l'heure qui suit la première dose; la chute atteint son maximum environ cinq heures après le début de la médication; l'abaissement ainsi obtenu a une durée moyenne de huit heures. Deaux a noté parfois, après la fin de l'apyrexie provoquée, une température plus élevée qu'avant l'administration.

Phénomènes accessoires provoqués par la kairine : transpiration abondante, isochrone à la descente du thermomètre, mais cessant après de nouvelles doses. Dans quelques cas, des vomissements, du prurit nasal, de la sécheresse de la gorge, de la céphalalgie frontale sans vertiges, cyanose et refroidissement des extrémités observée par Hallopeau.

L'antipyrine est en général bien supportée; on a cependant noté des vomissements dans certains cas. Pas d'accidents du côté du système nerveux. Quelquefois un exanthème qui peut même s'accompagner de symptômes généraux; de l'enchifrènement, des éternuments et des sueurs profuses (1).

Action anesthésique locale du chlorydrate de cocaïne. — Présentation, à l'*Académie des Sciences* du 22 décembre 1884, d'une note de M. le professeur Grasset, de Montpellier, par M. le professeur Vulpian.

L'auteur rapporte un certain nombre d'expériences entreprises sur lui même ou sur d'autres sujets. Les applications locales en frictions

(1) Voy., sur l'antipyrine, les travaux français suivants : Denux, *Thèse de Paris*, 1884, n° 21; — Ricklin, *Gaz. méd.*, 1884, n°s 26 et 46; — Hénocque, *Gaz. hebd.*, 1884, n° 50; *Soc. de thérap.*, 10 et 24 déc. 1884 (Huchard, Dujardin-Beaumetz); — Niepce, *Mémoire Acad. de méd.*, présentation Bourdon, 23 déc. 1884.

de chlorhydrate de cocaïne n'ont pas amené d'anesthésie appréciable. Employé sous forme d'injections hypodermiques, le médicament a donné au contraire des résultats très remarquables : l'anesthésie ne tardait pas à se produire, d'abord incomplète, et au bout de quelques minutes complète, absolue, au point que l'on pouvait piquer impunément la peau et la traverser avec une épingle sans que le malade ressentît la moindre douleur, ni même de sensation appréciable. Dans ce dernier cas, la région anesthésiée ne présentait qu'une étendue très limitée et ne dépassait guère une surface de 4 ou 5 centimètres carrés, quand il s'agissait d'une injection de 1 centimètre cube de solution, par exemple.

En d'autres termes, l'anesthésie ne se faisait sentir que dans la région de l'enveloppe tégumentaire qui était en contact direct avec la solution de cocaïne. Ces expériences présentent un grand intérêt, non seulement au point de vue physiologique, mais encore au point de vue pratique, et elles laissent entrevoir la possibilité d'applications à la chirurgie ; les opérations les plus simples, telles que l'ouverture de la peau avec le bistouri, pourront bénéficier de cette propriété nouvellement reconnue du chlorhydrate de cocaïne. (*Compte rendu gén. des Soc. sav.*)

Traitement de l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance, par le professeur Germain Sée, d'après la leçon publiée *in extenso* dans la *Semaine médicale*.

Dans l'hypertrophie de l'adolescence, comme dans l'ectasie hypertrophique de l'enfance, le traitement sera exclusivement cardiaque. Depuis longtemps, dit le professeur, j'ai renoncé aux antispasmodiques, au bromure de potassium, qui affaiblit tout l'organisme ; aux ferrugineux qui visent le sang, lequel n'est point altéré, et même au vin de quinquina qui, tout en ne contenant rien, a la prétention de reconstituer l'organisme défaillant ; sous ce dernier rapport il ne faut compter que sur l'usage de rations considérables de viandes, surtout de viandes crues ou à peine grillées, réduites en pulpe, et mêlées ainsi aux bouillons gélatineux, non dégraissés.

Parmi les médicaments cardiaques, j'emploie exclusivement la digitale d'une manière passagère, la convallamarine d'une façon régulière, et toujours l'iodure de potassium, qui est un des plus puissants agents cardiaques et respiratoires que je connaisse.

a) *La digitale* s'emploie chez l'enfant sous forme de macération froide de feuilles énervées et pulvérisées à la dose de 0,05 à 0,10 centigrammes de poudre; elle est indiquée dans les formes arrhythmiques de l'hypertrophie et surtout des dilatations cardiaques infantiles, mais l'usage longtemps prolongé entraîne l'intolérance, c'est-à-dire le dégoût, le vomissement, et se termine souvent par une accélération considérable des battements, une sorte de paralysie du système d'arrêt, c'est-à-dire des nerfs vagues.

b) *Iodure de potassium*. — L'iodure de potassium, qui est le plus efficace des remèdes antiasthmatiques, comme je l'ai démontré il y a sept ans (*Mémoires*, Académie, juillet 1877), constitue également un médicament cardiaque des plus précieux; il n'agit pas seulement sur les dyspnées cardiaques, et sur ce type qu'on peut appeler asthme cardiaque, mais c'est un modificateur puissant des muscles, surtout du myocarde, en même temps que des vaisseaux dont il augmente l'énergie contractile; il facilite la respiration d'une manière immédiate, et la tonicité du cœur d'une manière permanente. Il réussit parfaitement à la dose de 0,50 centigrammes à 1 gramme par jour, dans les hypertrophies de croissance et dans les ectasies infantiles, à maintenir l'intégrité de la circulation, tout en soutenant les forces générales, surtout musculaires. Ordinairement j'en prolonge l'emploi pendant des mois entiers, sans remarquer d'autre inconvénient que le coryza iodique, plus rarement l'anorexie.

c) *Convallamarine*. — Le muguet qu'après Troitzki et Bojojalenski, élèves de Botkin, j'ai étudié au point de vue expérimental (avec Bochefontaine) et clinique, en 1882, constitue un médicament cardiaque d'autant plus pratique, qu'il est admirablement toléré, qu'il ne trouble que rarement les fonctions digestives, qu'il ne s'accumule pas comme la digitale et qu'on peut impunément en prolonger l'usage. Dans les dix-sept observations que j'ai publiées à cette époque, dans plus de deux cents cas que j'ai traités depuis près de trois ans, je l'ai toujours vu soutenir la force contractile du cœur, amener la régularisation du rhythme cardiaque, la cessation des palpitations, la facilité de la respiration et la diurèse.

Si à Budapest, Stiller, si Leyden et Hiller à Berlin ont échoué, c'est qu'ils employaient l'infusion qui n'agit pas; Pel, en Hollande, est resté dans le doute, parce qu'il avait eu l'idée singulière d'administrer le muguet dans les néphrites albumineuses; les négations de Leubuscher tiennent à ce qu'il a injecté sous la peau 1 milligramme,

ou introduit chaque jour dans l'estomac 1 centigr. 1/2 de convall marine, ce qui constitue à peine le quart de la dose nécessaire. I France, Dutrieux et Picot n'ont rien observé parce qu'ils ont mis usage toutes les doses et toutes les préparations que je n'ai pas in quées, peut-être parce qu'ils ont cru que j'en voulais à la digitale.

Heureusement j'ai par devers moi l'autorité de tous les clinicie de la Russie, d'un grand nombre de médecins américains, de Hur Taylord et de Robinson, de bons observateurs français (Desplats, Lille) ; il a même paru ces jours-ci, en Allemagne, un mémoire tr démonstratif; mais c'est surtout en Italie que Maragliano, après l expérimentations les plus précises, et les recherches les plus r goureuses, est arrivé exactement à mes conclusions sur tous l points.

Je considérais, d'après mes nombreux essais, l'extrait aqueux 1 gr. 50 par jour comme la préparation la plus efficace ; mais pa fois elle provoquait, sans doute à cause d'une résine contenue da la plante, des coliques et des irritations intestinales qui nécessitaie la suppression du traitement. Pour obvier à ces inconvénients, j tentai l'usage de la convallamarine. Très soluble dans l'eau légère ment alcoolisée, la convallamarine employée à la dose de 0,05 à 0,1 centigrammes chez l'adulte, de 0,02 à 0,04 centigrammes chez l'en fant, produit, de par la solution, tous les effets de l'extrait aqueu de la tige et de la racine, sans présenter aucune action défavorable et sans perdre sa puissance, même lorsqu'elle est continuée indéfini ment. C'est à ces divers titres que je l'ai administrée, non pas seule ment dans les maladies valvulaires, mais encore dans la tachycardi de Basedow, dans l'angine de poitrine, dans les palpitations et tou tes les affections douloureuses du cœur ; son triomphe est surtou dans les hypertrophies et dans les dilatations simples d'origine no mécanique ; dans les états de croissance qui nous occupent, elle fai cesser la tachycardie, la dyspnée, surtout par sa combinaison ave l'iodure ; elle n'agit pas moins puissamment dans les céphalées car diaques de croissance. J'ai vu disparaître ainsi rapidement les trou bles du cœur, les battements exagerés, les oppressions et les mau de tête. Il faut, toutefois, en continuer longtemps l'usage, l'accommo dation entre le cœur et les vaisseaux ne tarde pas à s'établir d'un manière définitive et la guérison est à ce prix.

Nephritis nach Varicellen. (Néphrite consécutive à une varicelle. par le Dr G. Rasch (1) in *Tidskrift for praktisk Medic.*, 1884, no 6, d'après l'*Arch. f. Kinderheilk.* VI, Bd I, Hft.

Petit garçon de 2 ans, atteint de 65 grains de varicelle le 3 septembre. Le 11, sa mère remarque que son visage était enflé et qu'il avait la fièvre. Le 17, œdème de la face et des membres inférieurs. Urine jaune-brun, chargée d'albumine avec des corpuscules du sang et de nombreux tubes épithéliaux. Guérison le 26 septembre.

Pemphigus neonatorum (Du pemphigus des nouveau-nés) par le Dr C. Blomberg, d'après l'*Arch. für Kinderheilk.* [illegible]

Petite fille âgée de 6 jours, atteinte [illegible] de nombreuses [illegible] sérées de la grosseur d'une noisette [illegible] apparent sur les extrémités inférieures, [illegible] le cuir chevelu et les bras. [illegible] quatorze jours.

La marche de chaque bulle [illegible] laissant après elle [illegible] étaient indemnes. La [illegible] une bulle énorme, [illegible] doigt de gant.

État général de l'enfant [illegible]

Trois filles de service qui [illegible] à six jours après [illegible] et au dos des deux mains.

Les 4 autres enfants de la famille [illegible] deux bulles de la grosseur d'un [illegible] la grosseur d'un [illegible] d'un pois à la [illegible] de l'enfant [illegible]

Le Dr Blomberg [illegible] de la bulle [illegible] [illegible] de vaccination [illegible]

---

(1) [illegible]

De quelques symptômes assignés par Kassowitz au rachitisme et de son traitement par le phosphore. — Communication de M. le Dr Baginsky, à la Société de médecine de Berlin du 10 octobre 1884.

Avant Kassowitz on regardait le rachitisme non pas comme une simple affection des os, mais bien plutôt comme une dyscrasie ; d'après cet auteur, le rachitisme consiste dans un processus inflammatoire qui siège au niveau des nouvelles couches osseuses et qui peu à peu envahit aussi les couches plus anciennes. J'ai démontré cependant que cette affection est le résultat d'une diminution de tous les processus végétatifs, et qu'elle affecte tout l'organisme.

Cette conception du rachitisme me portait *a priori* à douter de la valeur de la médication phosphorée.

A l'appui de cette médication, Kassowitz signale les modifications que subit la grande fontanelle. Or, j'ai démontré avec Risser von Rissersheim, que la grande fontanelle n'avait aucun rapport avec le rachitisme, je n'ai vu que cinq fois la fontenelle non oblitérée. Il y a même des cas où l'on peut faire le diagnostic de rachitisme, bien qu'il n'existe aucune modification du tissu osseux.

Kassowitz signale encore la sortie plus rapide des dents. Or, dans la dentition normale on observe la sortie de deux dents à peu près en même temps, tandis que chez les enfants rachitiques, les dents sortent irrégulièrement. Kassowitz prétend qu'il a observé le percement simultané de deux dents chez ses malades, mais ce n'est pas une raison pour conclure à l'efficacité du traitement. J'ai traité, d'après les préceptes exacts de Kassowitz, 72 enfants rachitiques ; 33 ne purent continuer ce traitement ; de 29 qui restaient, 8 furent améliorés un peu, 21 point du tout, les 4 autres éprouvèrent plutôt une aggravation. Ces résultats ne sont pas trop encourageants.

Mais, dira-t-on, d'où vient alors qu'à côté de Kassowitz des observateurs autorisés comme Hagenbach préconisent le phosphore? Je crois que cela tient à ce que, dans les cas de rachitisme compliqués de laryngo-spasme, le phosphore jouit en effet d'une influence incontestable, énergique et excellente, et il faut remercier, malgré tout, Kassowitz de nous avoir donné un médicament puissant contre cette grave complication. (*Semaine médicale.*)

II. — NÉCROLOGIE.

Notice biographique sur LUIGI SOMMA, fondateur et directeur de l'*Archivio di patologia infantile*, à Naples par le Dr V. MEYER (*Archiv. di pat. inf.* Nov. 1884. *Résumé*).

LUIGI SOMMA naquit à Naples, en 1837, y fit ses premières études dans un collège de médecine et fut proclamé docteur *avant d'avoir atteint sa vingtième année*. Il prépara ensuite par de fortes études cliniques à l'*hôpital des incurables* son travail *sur la phthisie pulmonaire* publié beaucoup plus tard. C'est vers cette époque qu'il écrivit avec un de ses confrères l'ouvrage intitulé : *Essais hygiéniques et médicaux sur l'alimentation du menu peuple de Naples*, couronné solennellement par l'*Académia pontaniana*. Bientôt Luigi Somma comprit la nécessité toute moderne d'embrasser une spécialité et s'adonna à l'étude de la pédiatrie. En 1865 il fut nommé médecin de l'hôpital de l'*Annunziata* et s'empressa d'y installer l'enseignement de cette branche de la clinique, le premier qui ait existé à Naples.

Dans ces années où son activité atteignit son apogée, il dicta ses leçons sur les *méningites des enfants* et publia d'importantes monographies : le *sclérème des nouveau-nés; l'hydrocéphale chronique; le céphalhématome; de la nécessité d'une réforme dans la thérapeutique des maladies des enfants*; *de la cyanose des nouveau-nés ; sur une détermination articulaire de la syphilis héréditaire; de quelques affections de la bouche connues dans la première enfance; de l'ictère des nouveau-nés.*

Il fonda au commencement de 1883 l'*Archivio di patologia infantile* et succomba à une attaque de choléra le 19 septembre dernier. Son frère, le chirurgien Giuseppe Somma continue la publication de la revue.

Notice biographique sur le prof. JOHANN BOKAI, d'après l'article nécrologique par BAGINSKY dans l'*Archiv. für Kinderheilk.*, VI, Bd I, Hft.

Le 20 octobre 1884, Johann Bokai, professeur de pédiatrie à Budapest, a succombé après une longue maladie. Né le 27 mai 1822, a [illegible] en Hongrie, Bokai fut en 1847 promu médecin en second à l'hôpital des enfants pauvres de Budapest, fondé par Schœpf-Merei. Les événements de 1848 et l'éloignement forcé du fondateur, chassé de son pays par les circonstances politiques, soumirent le jeune médecin en second à une difficile épreuve, en le poussant prématurément

au premier rang. L'histoire des difficultés qu'il a rencontrées et vaincues, pour élever la modeste fondation de 1847 au niveau des plus beaux établissements du continent, a été racontée par son fils Johann Bokai junior dans la *Presse medico-chirurgicale de Pest*. Personnellement Bokai a laissé le souvenir d'une grande dignité et d'une grande noblesse de caractère, d'une science solide et d'une application sérieuse à la pratique de son art. Ces qualités ont fait de lui le premier des praticiens hongrois par rapport aux maladies de l'enfance.

Travaux scientifiques les plus connus: *Eclaircissements sur les abcès rétropharyngiens des enfants*; — *Calculs vésicaux chez les enfants*; — *Polypes du rectum chez les enfants*; — *Maladies des organes sexuels mâles, de la vessie et du rectum* (ce dernier dans le *grand manuel des maladies de l'enfance de Gerhardt*, et l'un des meilleurs travaux de la pédiatrie contemporaine *selon Baginsky*). MERCIER.

III. — VARIÉTÉS.

Mortalité par la diphthérie et le croup dans les principales villes d'Europe pendant l'année 1883, par M. JAUSSENS, chef de bureau de statistique démographique et médicale de la ville de Bruxelles :

	Mortalité sur 100,000 habitants.		Mortalité sur 100,000 habitants.
Amsterdam	265	Paris	85
Berlin	245	Hambourg	76
Madrid	225	Naples	74
Dresde	184	Lisbonne	74
Varsovie	167	Stuttgart	61
Philadelphie	163	Rome	56
Chicago	140	Edimbourg	50
Turin	127	Buda-Pesth	50
Saint-Pétersbourg	121	La Haye	45
Bucharest	118	Vienne	44
Berne	115	Londres	44
Munich	111	Christiania	43
Stockholm	107	Copenhague	42
Malines	105	Faub. de Bruxelles	36
Anvers	104	Ville de Bruxelles	35
New-York	91		

Le gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mars 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

Par M. Paul Bourdel, interne des hôpitaux.

(SUITE) (1).

DEUXIÈME PÉRIODE. — Les deux observations qui suivent se rapportent à deux cas de paralysie pseudo-hypertrophique arrivée à la période d'état, c'est-à-dire à ces déformations musculaires qui impriment le cachet spécial à la maladie et permettent de la diagnostiquer à distance. A ce moment, en effet, il n'y a plus d'hésitation possible, plus de discussion permise, le nom de l'affection est, pour ainsi dire, inscrit sur les membres des jeunes sujets.

Nos deux petits malades sont deux frères, âgés l'un de 8 ans et

(1) Voy. la *Revue* de février 1885.

mesure 26 centimètres et demi environ à sa partie moyenne, la droite n'a guère à la même hauteur que 25 centimètres et demi.

Les fessiers ne sont pas ou sont très peu hypertrophiés; les muscles spinaux ne présentent rien d'anormal à la vue.

Il y a un amaigrissement très notable de la partie antérieure du thorax, en particulier des pectoraux.

Les membres supérieurs sont grêles, mais présentent par places des renflements assez peu consistants; on en trouve au niveau des deux deltoïdes, des triceps brachiaux, surtout dans leur faisceau moyen, et aussi au niveau des deux biceps. Rien d'apparent aux avant-bras qui, toutefois, se durcissent très peu lorsqu'ils entrent en contraction. Il reste une certaine puissance musculaire aux bras; il faut, en effet, déployer une assez grande énergie pour s'opposer à leurs mouvements; mais il y a une diminution sensible de force dans les deux mains, et l'enfant ne serre que faiblement les doigts qu'on lui présente.

La sensibilité générale ne semble nullement modifiée. Il n'y a pas de troubles circulatoires, pas de stase sanguine aux membres inférieurs, pas d'abaissement de la température, pas d'exagération dans la sécrétion sudorale aux extrémités inférieures.

La contractilité électro-musculaire, explorée au moyen des courants faradiques, se trouve très manifestement affaiblie dans les muscles jumeaux, dans les vastes externes et dans les muscles hypertrophiés du bras. Un courant assez fort pour provoquer des contractions énergiques sur un enfant du même âge et bien portant n'exerce qu'une action très modérée sur ces muscles.

L'intelligence est assez développée, l'enfant a appris facilement à lire et à écrire; il présente tous les caractères d'un esprit assez vif.

Les fonctions générales (digestion, circulation, respiration) se font bien; toutefois il est toujours pâle et a très peu d'appétit.

Pendant son séjour à l'hôpital son état est resté stationnaire, on n'a constaté aucune aggravation pendant les cinq mois qu'il y a passés. Se levant toute la journée, il descendait jouer dans la cour avec ses camarades, mais évitait de courir, marchait lentement et avec attention, s'asseyait souvent à cause de la fatigue qui arrivait très vite. Il avait assez de peine à monter les escaliers et on le voyait toujours s'aider de ses bras pour prendre un point d'appui solide sur la rampe.

Le traitement a consisté en toniques (vin de quinquina, sirop d'io-

dure de fer, huile de foie de morue) et en électrisations, deux fois par semaine, au moyen des courants faradiques.

Notons encore, qu'il a eu, pendant le temps qu'il a passé avec nous, une rougeole, qui a évolué sans aucune complication d'ailleurs.

Enfin, au mois de septembre, il a été repris par ses parents qui désiraient l'emmener au bord de la mer ; il était alors sensiblement tel que nous l'avions vu cinq mois auparavant lors de son entrée.

Voici donc un jeune garçon, atteint depuis un an et demi environ, se trouvant actuellement dans la deuxième phase de la maladie (phase de pseudo-hypertrophie musculaire) et chez lequel le processus morbide semble subir un temps d'arrêt, comme cela arrive souvent à cette seconde période.

Il est un fait qu'à l'occasion de ce malade nous ferons de suite ressortir, car il a une grande importance dans le sujet qui nous occupe, c'est la différence qui existe, au point de vue de l'impuissance fonctionnelle des muscles, entre nos deux premières observations, lorsqu'on les compare l'une à l'autre. On est, en effet, frappé de voir dans l'observation I un enfant, atteint depuis moins d'un an, présentant à peine un peu de déformation musculaire, se trouver condamné déjà à garder presque continuellement le lit, à cause de la faiblesse de ses jambes, tandis que, dans l'observation II, notre petit malade, quoique bien plus avancé comme signes physiques, peut encore marcher quelque temps sans trop de fatigue, en tous cas, rester levé la plus grande partie de la journée et même descendre ou monter des escaliers.

La contradiction apparente des phénomènes observés dans ces deux cas trouve une explication facile, lorsqu'on connaît bien les allures de la maladie. Il existe, en effet, une loi capitale qui domine la marche de la paralysie pseudo-hypertrophique et sur laquelle on ne saurait trop insister : c'est que l'affaiblissement fonctionnel et le développement hypertrophique des muscles ne marchent pas parallèlement ou ne se succèdent pas forcément l'un à l'autre (la période initiale de paralysie pure, l'atrophie apparente et réelle persistant et aug-

mentant dans certains muscles en sont les meilleures preuves), et que, d'autre part, le degré de l'hypertrophie ne saurait servir à mesurer le degré de l'affaiblissement, comme on peut le constater, par exemple, sur les extenseurs du pied, qui, bien qu'extrêmement volumineux, l'emportent cependant presque toujours sur les fléchisseurs, beaucoup moins développés.

D'une façon générale on peut donc dire que *le volume du muscle ne permet pas de rien préjuger sur l'état de la fonction ; et que le degré d'aptitude fonctionnelle dépend seulement du nombre de fibres susceptibles de se contracter qui persistent dans les faisceaux musculaires.*

Il en ressort, pour nos deux cas particuliers, que l'affaiblissement moins grand chez l'enfant de la deuxième observation prouve simplement une chose, c'est que l'atrophie des fibres musculaires est moins avancée chez lui, malgré le volume considérable de ses membres inférieurs, que chez notre malade, qui, à la fin de la première période seulement, ne présente dans ses muscles que presque pas de modifications extérieures.

Cette discordance entre les troubles de la locomotion et les signes physiques va se trouver encore plus accusée et plus frappante, si nous rapprochons également du premier malade, dont la paralysie est presque complète, malgré l'apparence normale de ses membres inférieurs, le cas suivant, où la possibilité de marcher persiste encore dans une certaine limite, malgré une pseudo-hypertrophie énorme.

Observation III. — *Paralysie pseudo-hypertrophique à la deuxième période.* — Le nommé D... (Maurice), âgé de 10 ans, est entré le 21 avril (en même temps que son frère), à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Cadet de Gassicourt, salle Lugol, n° 30.

Pour les *antécédents héréditaires*, voir l'observation II.

Antécédents personnels. — Né à terme, il a été élevé au sein jusqu'à 10 mois, mais comme sa mère avait très peu de lait, il a été sevré à cet âge et on lui a donné des bouillons ou des soupes. Il n'a marché qu'à 2 ans seulement ; jusqu'à l'âge de 7 ans, il marchait et courait comme les autres enfants. Il ne pouvait toutefois courir très vite,

mais cela tenait à des palpitations auxquelles il était fréquemment sujet, dès que sa course était trop rapide.

Pendant une année (de 2 à 3 ans), c'est-à-dire au moment où il a commencé à marcher, il a eu de temps en temps, au dire des parents, de petites chutes avec perte de connaissance de quelques secondes et contracture légère des membres. Depuis l'âge de 3 ans, ces accidents ne se sont pas renouvelés, mais il avait toujours fréquemment des battements de cœur.

Antécédents pathologiques.—C'est à l'âge de 7 ans, au dire du père, qu'on a constaté les premières manifestations de la maladie; l'enfant a commencé alors à avoir de la faiblesse dans les jambes ; il se fatiguait vite, sans jamais d'ailleurs accuser aucune douleur nulle part. La parésie s'est accrue peu à peu, et c'est à 8 ans (c'est-à-dire un an environ après le début) qu'on a commencé à s'apercevoir d'un certain degré de cambrure du rachis et d'une augmentation de volume de ses mollets.



FIGURE 1.
(Les parties ombrées indiquent les muscles hypertrophiés.)

Dans les derniers temps qui ont précédé son entrée à l'hôpital, il a eu quelquefois des crampes dans les deux jambes.

A l'entrée, on constate qu'il présente des symptômes de paralysie pseudo-hypertrophique assez avancée. C'est actuellement un enfant de 10 ans, malade, par conséquent, depuis trois ans ; il a 1 mètre 22 centimètres de taille ; il est pâle, fatigué, amaigri.

Debout et au repos, ce qui frappe surtout chez lui, c'est la cambrure exagérée du rachis avec saillie du ventre en avant, et le volume énorme des fesses, ainsi que nous avons essayé de le représenter dans la figure ci-jointe :

Toute la partie supérieure du tronc se trouve rejetée en arrière pour remédier à la courbure des lombes et lui permettre de garder son équilibre. La verticale, abaissée de l'apophyse épineuse de la

septième vertèbre cervicale, passe un peu en arrière du sillon interfessier, et la distance qui sépare cette verticale de la partie la plus profonde de l'ensellure mesure 5 centimètres environ.

Les omoplates sont saillantes en arrière, se détachent du tronc et forment ainsi deux reliefs notables, surtout à leur partie inférieure.

La tête et le cou sont inclinés en avant pour contrebalancer la propulsion en arrière de la partie supérieure du dos.

Les fesses sont très volumineuses, formant deux saillies énormes qui donnent au toucher une sensation de tension et de dureté anormales, même lorsqu'on fait coucher l'enfant et qu'alors les muscles fessiers sont dans le complet relâchement.

Quant aux cuisses, elles sont amaigries d'une façon générale, surtout à leur partie inférieure, ce qui leur donne un aspect fusiforme; mais elles présentent toutefois, en certains points, des renflements assez notables : en particulier à leur région postéro-externe, au niveau du biceps fémoral, qui présente une convexité et une dureté insolites, surtout du côté gauche. En avant, on trouve aussi les vastes externes et les droits antérieurs un peu renflés dans leur partie supérieure, mais d'une consistance assez molle. Les deux cuisses mesurent 26 centimètres 1/2 environ à leur partie moyenne.

Mais ce sont surtout les mollets qui étonnent par leur volume, comme l'indique la figure précédente. Ils sont très saillants, très accentués, ce sont presque des mollets d'adulte, et ils tranchent, par leurs dimensions exagérées, avec l'émaciation générale. Ils mesurent de chaque côté 25 centimètres dans leur partie la plus saillante et sont au toucher d'une assez grande dureté.

Les masses sacro-lombaires sont peu hypertrophiées ; cependant, on constate un léger relief, de forme allongée, de chaque côté dans la région lombo-sacrée.

Du côté des membres supérieurs, on voit que les bras sont amaigris ; toutefois, les deltoïdes sont augmentés de volume, surtout le gauche, et sont très mous au toucher. Le faisceau moyen du triceps brachial fait également de chaque côté une saillie cylindroïde, peu ferme, particulièrement au bras gauche ; il y a aussi une légère hypertrophie des brachiaux antérieurs.

Les masses musculaires externes et internes des deux avant-bras, dans leur moitié supérieure, sont plus grosses que normalement et restent molles, même lorsqu'elles se contractent.

Pas de déformation ni d'atrophie aux mains.

Il y a un amaigrissement considérable du thorax; les pectoraux sont à peine visibles, les espaces intercostaux très marqués, par suite de la saillie exagérée des côtes.

Rien d'apparent du côté du cou, ni de l'abdomen.

Marche. — Lorsqu'on fait marcher l'enfant, voici ce que l'on constate : à chaque pas, il incline alternativement de côté le tronc, toujours sur le membre inférieur qui porte le poids du corps, ce qui lui donne un dandinement très accentué; par contre, il n'y a pas le moindre écartement des jambes. Dans la progression, la tête et le cou exagèrent leur inclinaison antérieure, comme pour donner un contrepoids aux épaules, plus fortement alors rejetées en arrière.

Ce qui est remarquable, c'est l'effort qu'il fait à chaque mouvement pour ne pas déplacer d'avant en arrière l'équilibre de son thorax, à cause de la faiblesse des extenseurs de la colonne vertébrale. Il lève la jambe lentement et assez haut, fléchissant fortement la cuisse sur le bassin, porte rapidement le pied en avant, la pointe très abaissée, puis il pose doucement le bout du pied sur le sol, rappelant ainsi, pour nous servir d'une comparaison un peu vulgaire mais frappante, la marche de ces chevaux dressés qu'on voit dans les cirques. En outre, à la secousse de chaque pas, il y a une exagération de l'ensellure, une sorte de flexion forcée du rachis sur lui-même, ce qui donne à la partie supérieure du tronc de petits mouvements d'oscillation antéro-postérieure.

Il y a de plus une certaine tendance au pied bot équin; le talon ne touche qu'à peine le sol et quelquefois même en reste un peu écarté, ce qui indique une prédominance d'action des muscles postérieurs de la jambe ; il y a déjà aussi un commencement de griffe des orteils, la première phalange étant relevée légérement, tandis que les deux autres sont fléchies sur elle.

Lorsque l'enfant s'est baissé, il ne se redresse qu'avec beaucoup de difficulté, en appuyant fortement ses deux mains sur ses genoux et en s'aidant de mouvements latéraux (sorte de tortillement en hélice) de la colonne vertébrale.

Il a la plus grande peine à monter un escalier, et pour le faire, il se cramponne de toutes ses forces aux barreaux de la rampe, suppléant ainsi au moyen de ses bras à la faiblesse de ses membres inférieurs et de son rachis.

L'intelligence est très développée, il a appris très facilement à lire, écrire, calculer; c'est un enfant très intelligent.

La sensibilité au tact, à la douleur, à la température est conservée.

L'exploration électrique pratiquée avec soin au moyen des courants faradiques nous a permis de constater un affaiblissement très notable de la contractilité électro-musculaire dans tous les muscles augmentés de volume : aux mollets surtout, à la partie postérieure de la cuisse gauche, aux triceps cruraux, aux deltoïdes, au triceps brachial gauche, aux masses sacro-lombaires, aux fessiers; et même dans quelques muscles non hypertrophiés, en particulier à ceux de la région antérieure de la jambe, aux pectoraux et aux muscles de l'épaule.

Les fonctions de la respiration, de la digestion, de la circulation se font bien; nous ne trouvons au cœur rien qui puisse expliquer les accès de palpitations qu'il a eus autrefois. Cependant aux pieds et à la partie inférieure des jambes, il y a une stase sanguine habituelle qui se traduit par une coloration violacée; il y a également une exagération de la sécrétion sudorale de ces parties, qui sont presque toujours couvertes de sueur et dont la température est un peu abaissée.

L'enfant a toujours mouillé un peu son lit, d'une façon irrégulière, depuis sa naissance, malgré les menaces; cela lui arrivait tous les 8 jours en moyenne. Depuis qu'il est malade, cela n'a pas augmenté, mais la difficulté à se retenir persiste, et il lui arrive d'uriner au lit lorsqu'on ne lui donne pas rapidement le vase.

Il a eu à l'hôpital la rougeole en même temps que son frère dont il était le voisin, sans aucune complication du reste.

Le traitement a consisté en toniques et en électrisations fréquentes (courants faradiques).

Pendant son séjour à l'hôpital qui a duré cinq mois, il n'y a pas eu de modification notable dans son état, ni en bien, ni en mal; enfin au mois de septembre il a été repris par ses parents en même temps que son frère, et emmené au bord de la mer.

Les deux enfants dont nous venons de rapporter l'histoire, sont, comme on a pu en juger, deux exemples frappants de la deuxième période de maladie ; atteints tous deux à 7 ans environ, ils en sont maintenant à des phases un peu différentes du processus pathologique et qui sont en rapport avec leur âge respectif.

Chez eux le début de cette deuxième période a été classique : après un stade de faiblesse des extrémités inférieures ayant duré quelques mois, on a vu survenir une augmentation de volume des mollets, puis consécutivement et peu à peu l'hypertrophie s'est étendue à d'autres groupes musculaires. Ce mode de début par les gastro-cnémiens est certainement de beaucoup le plus fréquent, mais il n'est cependant pas fatalement le seul qu'on puisse observer, comme on pourrait le croire en consultant les auteurs. Nous avons vu en effet, dans notre observation I, que le petit malade, à la limite des deux premières périodes, ne présente pourtant rien d'apparent du côté de ses jumeaux, tandis qu'il possède déjà quelques déformations au niveau de la partie antérieure de la cuisse. Tout récemment M. Cadet de Gassicourt (communication orale) a eu l'occasion d'observer un nouveau cas de paralysie pseudo-hypertrophique dans lequel existent les signes pathognomoniques (faiblesse des jambes, légère ensellure, dandinement pendant la marche) ; or il n'a pas trouvé de développement notable des mollets, tandis qu'il a pu constater sur les vastes externes et les droits antérieurs des renflements mollasses caractéristiques. D'un autre côté, Mahot (1), dans sa thèse inaugurale, cite, à titre de rareté extrême le début par les fesses qui étaient énormes, tandis que les mollets et les cuisses n'étaient pas hypertrophiés, chez un enfant atteint de parésie des jambes depuis quelques mois.

Ces faits montrent donc qu'il peut y avoir au début de la deuxième période quelques variétés dans l'ordre d'envahissement des muscles et que si, le plus souvent, ce sont les jumeaux qui ouvrent la scène, dans quelques cas, les fessiers, les triceps cruraux peuvent être les premiers à être atteints par la pseudo-hypertrophie musculaire.

En tous cas l'on peut dire que les muscles antérieurs de la cuisse et ceux des fesses semblent être un siège de prédilection de l'affection, car nous avons trouvé les premiers atteints et

(1) Mahot. *Loc. cit.*, p. 12 et 22.

plus ou moins déformés chez nos quatre malades et les seconds sont notés comme envahis dans la plus grande partie des observations rapportées par les différents auteurs.

Après ces muscles, ceux qui paraissent le plus fréquemment atteints sont : les spinaux lombaires, les masses musculaires de la partie postérieure ou interne de la cuisse, le carré lombaire (nous en aurons un exemple dans notre observation IV), et aux membres supérieurs : les deltoïdes surtout, les faisceaux du triceps brachial et les biceps. Nous avons constaté presque toutes ces localisations chez nos deux petits malades ; ce sont les plus fréquentes mais non les seules qu'on puisse rencontrer, car presque tous les muscles peuvent être envahis.

Dans l'observation de M. Bergeron rapportée dans le mémoire de Duchenne et représentée par une figure frappante dans la 3e édition de l'Électrisation localisée (*fig*. 153), l'hypertrophie avait envahi tous les muscles, sauf les pectoraux et les sterno-mastoïdiens, et s'était étendue même à ceux de la face : « toutes les masses musculaires, dit-il, présentent un volume véritablement monstrueux pour l'âge de l'enfant qui rappelle très exactement l'hercule Farnèse et les études de musculature de Michel-Ange ».

Meryon et Coste rapportent également des faits de généralisation à tous les muscles du corps ; dans l'un d'eux même se trouve notée l'hypertrophie des muscles de la langue. Dans deux observations, l'une de Coste et Gioja, l'autre de Rinecker, il est question de l'hypertrophie du cœur, mais on peut se demander si l'on n'a pas eu affaire dans ce cas à une complication accidentelle et si cette altération doit être imputée à notre maladie.

Les faits de généralisation auxquels nous venons de faire allusion sont d'ailleurs tout à fait exceptionnels, et le plus souvent l'augmentation de volume des muscles reste localisée aux principaux groupes que nous avons mentionnés plus haut ; quelquefois même elle peut rester cantonnée dans un seul, presque toujours alors la masse musculaire des mollets.

En tous cas ce qui est remarquable et tout à fait spécial à la maladie qui nous occupe, c'est la marche symétrique et ascendante qu'affecte dans son envahissement progressif la déformation pseudo-hypertrophique, lorsqu'elle s'étend, comme c'est la règle ordinaire, à plusieurs départements musculaires. Les deux muscles de même nom sont atteints simultanément, quelquefois il est vrai, à un degré un peu différent (nous l'avons constaté plusieurs fois dans nos observations), mais toujours, quand l'un d'eux est pris, on peut être sûr de trouver quelque chose aussi chez celui du côté opposé. D'autre part, les membres supérieurs sont invariablement envahis après les membres inférieurs, et le plus souvent on peut voir, comme chez nos deux frères, la déformation débutant par les mollets monter progressivement aux cuisses, puis aux fesses et aux lombes et enfin arriver par la suite aux muscles de l'épaule et des bras.

Il est rare que les muscles hypertrophiés aient la consistance des muscles sains; ils sont le plus souvent mous, pâteux, même lorsqu'on les fait contracter. Il existe cependant à cet égard quelques exceptions : nous avons vu, par exemple, les mollets et les fessiers de notre troisième enfant, bien que considérables (par conséquent profondément atteints), présenter une dureté et une tension assez grandes, même à l'état de repos complet. Ces différences doivent tenir à une inégale répartition et à une inégale abondance suivant les cas du tissu adipeux et du tissu lamineux; la dureté pouvant résulter d'une prédominance de ce dernier tissu ou d'une accumulation énorme de graisse au milieu des travées conjonctives.

En opposition aux muscles que nous avons désignés comme s'hypertrophiant le plus souvent, nous devons signaler ceux qui, au contraire, paraissent réfractaires à l'envahissement scléro-graisseux. Les grands pectoraux sont presque invariablement respectés, tandis que l'on trouve quelquefois les petits pectoraux hypertrophiés; la déformation ne se rencontre pour ainsi dire jamais non plus sur les rhomboïdes, sur les dentelés, ni sur les muscles de la partie antérieure de la

jambe ; enfin il est tout à fait exceptionnel de la voir gagner le cou ou la tête.

Il nous reste à relever encore quelques particularités présentées par nos deux petits malades. Nous avons vu que tous les deux, ils présentaient à des degrés différents cette ensellure qui démontre la faiblesse des extenseurs de la colonne vertébrale et dans laquelle c'est la sangle abdominale qui limite l'incurvation de cet axe osseux et lui sert de point d'appui. Duchenne (de Boulogne) dans son mémoire (1) insiste sur les caractères de cette attitude vicieuse qu'il désigne sous le nom de *lordose paralytique des spinaux lombaires*, la séparant d'une autre espèce de cambrure qu'il nomme *lordose paralytique des muscles de l'abdomen*, principalement par ce fait que dans la première le fil à plomb tombant de l'apophyse épineuse, située sur le plan le plus postérieur, passe à une distance plus ou moins grande de la face postérieure du sacrum. On peut le constater dans notre figure. Ce qui prouve bien que cette attitude du tronc, dans laquelle la ligne de gravité est ainsi portée en arrière du promontoire, est réellement due à la faiblesse des spinaux lombaires, c'est que dès qu'on veut empêcher, comme nous avons essayé de le faire chez l'aîné de nos deux frères, ce renversement du tronc en arrière dans la station debout, le corps tombe en avant sans que l'enfant puisse se redresser autrement qu'à l'aide de ses mains appuyées successivement sur ses jambes et ses cuisses, jusqu'à ce qu'il soit arrivé à la rectitude.

Nous avons également constaté chez ces deux mêmes enfants les inclinaisons latérales et alternatives du tronc pendant la marche, qui sont produites d'après Duchenne (2) par la faiblesse des muscles moyen et petit fessiers. Ce dandinement, qu'on observe aussi quelquefois chez l'enfant qui commence à marcher, mais qui est alors très peu prononcé et ne tarde pas à disparaître, semble à cet auteur appartenir en

(1) Duchenne. *Arch. gén. de méd.*, fevrier 1868, p. 182.

(2) Duchenne. *Physiologie des mouvements*, 1866, p. 310.

propre à la paralysie pseudo-hypertrophique, car il ne l'a jamais observé chez les enfants atteints des autres espèces de paralysie.

Mais il est un symptôme que l'on trouve noté dans presque toutes les observations, qui existait chez le plus jeune de nos deux frères et que nous avons été étonnés de ne pas rencontrer chez l'aîné, malgré la parésie plus accentuée de ses membres inférieurs, c'est l'écartement de ses jambes pendant la marche ou la station. Cet écartement instinctif, qui assure mieux l'équilibre en agrandissant la base de sustentation, est en effet rapporté par les auteurs à la faiblesse des membres inférieurs. Mais peut-être y a-t-il à faire une certaine réserve au sujet de cette interprétation ; l'exception précédente nous semble l'imposer et d'ailleurs Duchenne (de Boulogne) (1) exprime dans son mémoire quelque doute à cet égard : « Il ne me paraît pas, dit-il, occasionné seulement par la faiblesse des membres inférieurs ; je ne l'ai pas en effet observé, à ce degré du moins, dans d'autres maladies, chez des enfants dont les membres inférieurs étaient encore plus affaiblis. »

Il y a aussi une particularité qui est notée dans l'observation de M. Bergeron, rapportée dans le même mémoire (2), et dont nous avons pu vérifier l'exactitude chez nos malades, c'est que l'enfant ne peut marcher ou marche difficilement lorsqu'on le tient par le bras ou la main, tandis que, livré à lui-même, il se tire mieux d'affaire, en ce sens qu'il opère à volonté les mouvements qui lui sont nécessaires pour se maintenir en équilibre.

Enfin nous ferons une remarque au sujet de nos deux petits malades, c'est que ce sont deux frères, actuellement les aînés de la famille, par suite du décès en bas âge des autres enfants nés avant eux. Ce rapprochement nous avait déjà frappés, mais nous ajouterons que pendant leur séjour à l'hôpital nous avons eu l'occasion d'observer deux fois leur frère puîné, âgé

(1) Duchenne. *Arch. gén. de méd.*, février 1868, p. 181.
(2) Duchenne. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1868.

alors de 2 ans et demi environ, et que nous avons déjà constaté chez lui quelques symptômes qui nous ont fait penser au début d'une affection semblable : il avait en effet peu de force dans ses jambes qu'il tenait en outre un peu écartées dans la marche ou la station ; il se fatiguait assez vite, au dire des parents, lorsque la marche était un peu prolongée, et ses mollets nous ont semblé avoir un volume un peu développé pour un enfant de son âge.

Ce fait est loin d'être rare et les auteurs, en particulier Coste, Meryon, Heller, Griesinger, Lutz, Seidel, nous rapportent chacun l'histoire de 2, 3, 4 enfants de la même famille frappés successivement ; un des malades de la thèse de Mahot était le frère de celui qui est mort dans le service de M. Bergeron et qui a servi aux recherches du professeur Charcot. Ces relations nous révèlent en outre la prédilection frappante de la maladie pour le sexe masculin, prédilection qui est affirmée d'ailleurs par les chiffres de la statistique générale (88,5 pour 100) ; on voit en effet le plus souvent dans ces observations les garçons frappés à l'exclusion des filles, comme dans l'observation de Meryon où sur 8 enfants, les 4 filles restèrent bien portantes tandis que les 4 garçons furent pris et succombèrent. On a même signalé ce fait que lorsque la maladie atteint le sexe féminin, elle se développe en moyenne beaucoup plus tard que chez les garçons, nouvelle preuve de l'inégale prédisposition des deux sexes.

Lorsque la maladie décime ainsi les enfants d'une même famille, on peut se demander quelle peut être l'influence congénitale ou héréditaire qui préside à son développement. Il n'est pas d'exemple de la transmission directe de l'un des parents aux enfants, puisqu'il s'agit d'une affection qui enlève ses victimes avant l'âge de la puberté, bien qu'on ait cité quelques cas exceptionnels chez des adultes. Mais quelques faits tendent à prouver que les filles, qui semblent si réfractaires à la maladie dont sont atteints leurs frères, peuvent en revanche la transmettre à leurs enfants. Dans la plupart des cas, il faut l'avouer, on ne trouve aucune trace d'hérédité ni du

côté des parents ni même du côté des ascendants; nous n'avons dans nos observations rien pu découvrir non plus à cet égard. Pourtant on ne peut nier qu'il existe une prédisposition incontestable créée par l'âge, par le sexe et quelquefois par la naissance

On a prétendu que certaines causes accessoires étaient susceptibles d'exagérer cette prédisposition individuelle. On a signalé à ce point de vue les logements froids et humides (nous avons relevé ce détail dans notre obs. II), la scrofule, les exanthèmes fébriles, des convulsions dans la première enfance nous les avons notées dans l'obs. III); mais ces causes sont bien banales et, en tous cas, ne doivent jouer qu'un rôle bien secondaire dans le développement de la maladie.

(*A suivre.*)

LE SERVICE DE CHIRURGIE DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES PENDANT L'ANNÉE 1884.

Par le Dr Pennel, ancien interne des hôpitaux.

Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant et utile de retracer le mouvement d'un service de chirurgie consacré exclusivement au traitement des maladies de l'enfance pendant le cours de l'année 1884, que nous avons passée tout entière, en qualité d'interne, dans les salles de notre cher maître, M. de Saint-Germain.

Pendant ce temps, nous n'avons recueilli aucune observation destinée à enrichir la nosologie d'une maladie nouvelle; nous n'avons vu faire aucune opération qui eût la prétention d'être une découverte, mais nous avons vu passer et soigneusement examiné à peu près tous les cas de la chirurgie courante par rapport à l'enfance; nous avons surtout profité de l'enseignement éminemment pratique de notre maître et noté

soigneusement ce qui a rapport au traitement. Nous allons exposer ici sans prétention les faits que nous avons enregistrés.

I

Le service de chirurgie de l'hôpital des Enfants-Malades est dirigé par M. de Saint-Germain et comprend deux salles de 32 lits chacune, l'une de garçons, l'autre de filles. Il s'en faut que les 64 lits soient constamment occupés : il existe souvent des vides plus ou moins importants, durant les mois d'été principalement, vides qui tiennent à une véritable pénurie de malades et aussi à l'organisation particulière du service. On sait, en effet, qu'à l'hôpital des Enfants, les malades atteints de coxalgies, de mal de Pott avec abcès par congestion, sont reçus et soignés, non pas dans les salles de chirurgie, mais dans les salles de médecine consacrées aux affections chroniques. Par suite de cette disposition, le service de chirurgie ne reçoit que des malades aigus; c'est par exception que les *chroniques* y séjournent, et dans ce cas, ils n'y restent jamais bien longtemps.

Les salles de chirurgie sont ouvertes aux enfants de 2 à 15 ans, mais il se présente des cas d'urgence dans lesquels il ne peut y avoir une question d'âge. Les grands traumatismes, les vices de conformation, qui exigent une intervention chirurgicale rapide, ont amené dans le service des enfants nouveau-nés.

Quatre enfants ont été conduits à l'hôpital avec une *imperforation de l'anus*. C'étaient des nouveau-nés de deux à quatre jours, 2 du sexe féminin et 2 du sexe masculin.

Dans trois cas, la recherche du rectum par la voie périnéale n'amena aucun résultat, il fallut pratiquer un anus iliaque, à gauche, suivant la méthode de Littre. Cette opération sauva la vie dans 2 cas, c'est-à-dire qu'au bout de huit jours de séjour à l'hôpital, les parents emmenèrent leur enfant dans un état satisfaisant.

Le troisième cas se termina par la mort. A l'autopsie, on

trouva une communication entre le rectum et l'urèthre au niveau du verumontanum par un canal étroit, long d'un centimètre.

Enfin, dans le quatrième cas, l'ampoule rectale se trouvait en arrière des parties molles du périnée, à sa place normale : il fut facile de l'inciser, d'attirer le rectum et de le fixer à la peau du périnée. L'enfant guérit parfaitement.

Nous relevons un nombre restreint de *grands traumatismes* : 3 fractures du crâne, 1 fracture du bassin, 1 fracture de côtes avec pneumonie consécutive n'ont présenté aucun incident saillant : les enfants sont tous morts le lendemain ou le surlendemain de l'accident.

Presque aussi graves que les précédents, sont les *brûlures*. Elles atteignent la plupart du temps des enfants très jeunes, sont très étendues, et si elles se terminent en définitive par la guérison, c'est toujours au prix de cicatrices vicieuses, difformes et dangereuses. Sur 19 cas de brûlures, nous trouvons 9 morts et 10 guérisons. Les dernières ont demandé un temps considérable et plusieurs fois les fonctions d'un ou de plusieurs membres ont été compromises.

Les enfants qui ont succombé étaient en général horriblement brûlés, et au-dessus de toute ressource thérapeutique. L'un d'eux mourut avec des symptômes très nets de tétanos.

Le traitement institué contre les brûlures consiste en applications de liniment oléo-calcaire, complétées par l'enveloppement dans l'ouate. Le pansement est renouvelé aussi souvent que l'exige la suppuration, toujours abondante et fétide. Quand les plaies bourgeonnent bien, on emploie les pansements avec solutions phéniquées ou boriquées. Les greffes épidermiques constituent un utile adjuvant des pansements humides.

Le nombre des *plaies* chez les enfants est assez considérable : c'est un fait qui n'a rien d'étonnant en raison des chutes, et de la maladresse qui sont une conséquence de leur âge. 31 cas : 10 chez des filles, 21 chez des garçons, tel en est le bilan. Ces plaies qui siégeaient un peu partout, à la tête, aux membres, sur le tronc, n'ont pas eu de suites graves. Les plaies

nettes, récentes, qui n'affectaient pas le cuir chevelu, ont été lavées avec soin, puis réunies, suturées et pansées, suivant la méthode de Lister. Quand aux plaies contuses, mâchées, ou de date trop ancienne, elles ont été traitées par la poudre d'iodoforme, ou les solutions phéniquées. Parmi ces plaies qui toutes d'ailleurs guérirent, il en est trois qui sont particulièrement intéressantes. Il s'agissait dans les 3 cas de blessure de l'artère radiale ou cubitale par chute sur du verre. L'hémorrhagie qui survint aussitôt fut arrêtée par des pansements faits en ville, soit avec de l'amadou trempé dans le baume du Commandeur, soit avec des pansements compressifs. Mais le huitième jour, de nouvelles hémorrhagies se déclarent, contre lesquelles échouent la compression de l'artère humérale et tous les appareils imaginés. Or ces hémorrhagies, qui devenaient inquiétantes et qui ne pouvaient être arrêtées par la ligature dans la plaie des deux bouts de l'artère lésée, furent définitivement conjurées par l'application, par l'extinction dans la plaie d'un fer olivaire chauffé au rouge sombre. Ce moyen, que recommande M. de Saint-Germain dans son livre : *La Chirurgie des Enfants* (1), nous a encore, dans les 3 cas auxquels nous faisons allusion, donné les meilleurs résultats, puisque les enfants furent soustraits d'une manière absolue aux dangers d'hémorrhagies considérables. Ces cautérisations, qu'il faut faire sous chloroforme, n'ont compromis en rien les tendons du poignet, ni les fonctions des muscles de la région.

Pour les plaies par écrasement des orteils ou des doigts, que nous relevons au nombre de 4 seulement, c'est le pansement ouaté qui a été employé et nous ne voyons aucun incident digne d'être signalé.

Les panaris, *les phlegmons* des membres ou du tronc, se chiffrent par 24 cas, avec une mort seulement. C'était une enfant de 2 ans, atteinte d'un vaste phlegmon de la région temporale : l'incision produisit quelque soulagement, mais trois jours plus tard, l'enfant succombait avec des accidents cérébraux. Le

(1) Paris, G. Steinheil, 1884.

traitement des phlegmons consista en incisions avec drainage et irrigations phéniquées. La guérison fut rapide et ne fut marquée par aucun accident.

Citons encore : 3 *fissures anales* avec contracture du sphincter, traitées par la dilatation forcée de l'anus et guéries radicalement.

4 *fistules à l'anus*, qui, toutes quatre, qu'elles fussent borgnes-externes ou complètes, ont été soignées de la même façon, par l'incision sur la sonde cannelée passée par l'orifice externe de la fistule et par l'anus. La cicatrisation survint promptement avec la disparition de la fistule.

5 cas d'*ongle incarné* se présentèrent dans les salles, et subirent le traitement suivant : ablation de la moitié de l'ongle *avec la matrice*, excision des parties charnues, ulcérées, qui recouvrent l'ongle, puis pansement avec de la charpie trempée dans l'eau alcoolisée ; par-dessus quelques bandelettes de diachylon : le quatrième jour, deuxième pansement, et, huit jours plus tard, les malades étaient guéris.

Nous passons, sans nous y arrêter, sur plusieurs cas d'*hématomes*, d'*hydarthroses*, de *périostites aiguës*, d'*entorses*, d'*hygromas suppurés*. Ni l'aspect clinique, ni le traitement n'offrent matière à la réflexion. Mentionnons seulement deux cas d'*orchite traumatique*, où les applications d'onguent napolitain firent merveille, et 2 *circoncisions*. Dans ces derniers cas, l'ablation du prépuce était nécessaire ; il était enflammé chroniquement et présentait une épaisseur considérable. Les phimosis ordinaires sont traités par la dilatation du prépuce à l'aide du dilatateur à deux branches, le même qui est en usage pour la trachéotomie. Cette petite opération, pour laquelle les enfants n'entrent même pas à l'hôpital, est pratiquée par notre maître, une *centaine de fois* au moins, chaque année, avec un résultat toujours identique, c'est-à-dire la possibilité, après *une seule* séance de dilatation préputiale, de découvrir et recouvrir le gland sans difficulté ni douleur.

II.

Sous la rubrique, *tumeurs*, nous rangeons plusieurs variétés d'affections qui néanmoins, ne s'éloignent pas trop du classement que nous avons adopté.

D'abord deux cas de *polypes du rectum*, peu volumineux, et que l'examen à l'aide d'un spéculum bivalve à charnière permettait aisément d'apercevoir. Les hémorrhagies que ces tumeurs pédiculées produisaient étaient de peu d'importance. Les polypes furent saisis entre les mors d'une pince, dite à polypes, et enlevés, grâce aux mouvements de torsion qu'on fit exécuter à l'instrument. La guérison fut assurée du même coup.

Une petite fille de 7 ans, atteinte d'un *kyste hydatique du foie* fut d'abord traitée par la ponction avec l'appareil Dieulafoy. On retira du liquide limpide, contenant des crochets sans albumine. Une deuxième ponction, rendue nécessaire par la reproduction du liquide, fut suivie de l'inflammation de la poche avec accidents péritonéaux.

L'ouverture large du kyste fut décidée : deux applications de pâte caustique de Vienne dans la région affectée déterminèrent des adhérences solides, puis M. de Saint-Germain porta le thermocautère chauffé au rouge sombre jusque dans la cavité kystique.

Le pus s'écoula à flots, la suppuration continua une quinzaine de jours encore, et après ce laps de temps, on vit s'éliminer par l'ouverture une poche d'un gris blanchâtre, tremblotante, qui n'était autre que la paroi interne du kyste.

Dès lors, la suppuration diminue et, quelques jours plus tard, la cicatrisation de la plaie était opérée. L'enfant guérit entièrement et quitta l'hôpital, à jamais débarrassée de sa tumeur intra-hépatique.

Deux garçons de 5 à 8 ans, atteints de *calcul vésical* subirent la *taille*. Chez l'enfant de 8 ans, M. de Saint-Germain pratique la *taille hypogastrique* avec les derniers perfectionne-

ments, c'est-à-dire l'injection vésicale et le ballon rectal de Petersen. L'opération fut assez laborieuse, non pas pour trouver et extraire le calcul, mais pour placer dans la vessie les deux tubes à drainage qui doivent empêcher l'urine de séjourner dans la vessie. Aussi, le 3e jour, l'indocilité de l'enfant venant s'ajouter aux difficultés de faire fonctionner le syphon vésical, retira-t-on les deux tubes pour se contenter d'appliquer sur l'hypogastre de simples compresses de tarlatane trempées dans une solution boriquée à 3 0/0. A partir de ce jour, le troisième qui suivit l'opération, la marche vers la guérison s'accentue franchement. Le 16e jour la plaie vésicale était comblée, l'urine était émise entièrement par la verge, et le 25e jour la plaie cutanée était elle-même cicatrisée.

Le deuxième enfant subit la *taille périnéale bilatérale*. Le calcul du poids de 20 grammes, à peu près, fut retiré sans encombre avec les tenettes, et l'hémorrhagie s'arrêta dès qu'on eut injecté par la plaie périnéale une certaine quantité de solution boriquée à 3 0/0. La guérison fut également rapide; l'urine qui, pendant 14 jours, s'écoulait entièrement par la plaie faite au périnée, commença à reprendre sa voie naturelle d'élimination, c'est-à-dire le canal de l'urèthre, lorsqu'une sonde en gomme fut introduite par le méat urinaire jusque dans le réservoir urinaire.

Depuis, la quantité d'urine rendue par la verge devint de jour en jour plus considérable. Le 28e jour, la fistule périnéale était oblitérée et l'enfant quittait l'hôpital le 35e jour qui suivit l'opération.

Deux cas de *kystes du maxillaire inférieur* furent incisés, trépanés et grattés avec la cuiller de Volkmann, la guérison ne fut entravée par aucune complication.

Du côté du maxillaire supérieur nous relevons deux cas d'*épulis*. Ils furent abrasés avec le bistouri, soigneusement raclés, et la plaie ne demanda que peu de jours pour se cicatriser.

Citons encore 4 cas d'*exostose sous-unguéale* traités de la même manière. Ablation de la partie exubérante, grattage de

l'os avec la cuiller tranchante, et pansement avec de la charpie alcoolisée, recouverte d'une cuirasse de diachylon. Huit jours suffirent dans chacun des cas pour enregistrer la parfaite guérison.

Parmi les tumeurs malignes, nous devons signaler : un cas de *sarcome de la fesse*, récidivant pour la troisième fois. Dans l'opération qu'il exigea, M. de Saint-Germain dépassa largement les limites du mal ; la plaie fut pansée à plat, sans tentative de réunion. Au bout d'un mois la plaie était cicatrisée, l'enfant pouvait quitter l'hôpital.

Un cas de *sarcome de la vessie* chez un garçon de 3 ans se traduisait cliniquement par des hématuries et des douleurs atroces par crises. Le cathétérisme permit de reconnaître un fongus. L'enfant succombait au bout de quelques jours, et l'autopsie démontrait l'existence d'un énorme sarcome avec des végétations polypeuses. Les reins présentaient une multitude de petits abcès miliaires.

Enfin nous avons soigné, mais sans aucun espoir de guérison, une fillette de 10 ans, atteinte d'un *cancer des ganglions* sous-maxillaires, consécutif à un cancer des amygdales. La tumeur du cou, plus volumineuse qu'une tête d'adulte, s'ulcéra très rapidement, la cachexie survint, puis la mort, sans qu'il fût possible d'intervenir utilement.

Un autre enfant, un garçon de 10 ans, succomba également dans nos salles, anémié, cachectisé par un lymphadénome du cou, qui peu à peu s'étendit à tous les ganglions. La rate contenait une foule de petits lymphadénomes et on constatait une hypertrophie énorme avec une transformation fibreuse de la plupart des ganglions du cou, du médiastin et du mésentère. Ici encore le chirurgien se trouvait désarmé en présence d'un mal aussi étendu.

III.

Les lésions des os et des articulations, qu'elles fussent de nature franchement inflammatoire, ou bien de nature spécifique, fournirent un champ respectable d'observation. Ainsi,

sur 4 cas d'*ostéomyélite aiguë* développée chez des enfants de 6 à 14 ans, nous comptons deux guérisons complètes, radicales et rapides, par la trépanation de l'os malade, faite dès que le diagnostic eut été bien établi. C'étaient deux garçons, atteints l'un d'une ostéomyélite du fémur, l'autre du tibia. Après l'enlèvement d'une large rondelle d'os et le curage aussi soigneux que possible du canal médullaire, on fit des lavages fréquents avec une solution d'acide phénique à 1/20, puis des pansements avec de la poudre d'iodoforme.

La fièvre tombait le jour même de l'opération pour ne plus reparaître dans la suite. Un mois et demi avait suffi pour obtenir la cicatrisation de la plaie.

Dans les deux autres cas, il s'agissait d'une fillette de 7 ans et d'un garçon de 8 ans, chez lesquels l'amputation devint nécessaire à cause des lésions trop avancées. Chez la petite fille, une amputation de la jambe droite au lieu d'élection, chez le garçon, une amputation de la cuisse gauche mirent fin aux accidents. Les suites opératoires furent simples, sans poussées fébriles importantes, et les deux enfants pouvaient quitter l'hôpital six semaines après l'amputation.

Trois cas d'*ostéomyélite chronique* furent également traités par la trépanation, pour faciliter l'extraction de séquestres. La cicatrisation des plaies fut plus lente; mais grâce aux pansements iodoformés, on en vint à bout; les fistules se fermèrent d'une manière définitive.

Les *spina ventosa*, qui ne sont en somme que des tubercules des os, ont exigé plusieurs fois une opération radicale. *Huit* amputations de doigts ont eu lieu de ce fait, et toujours de la même façon; c'est-à-dire que M. de Saint-Germain fait une incision circulaire au niveau du pli palmaire, et sectionne les ligaments articulaires en faisant rétracter fortement la peau qui recouvre le métacarpien. Jamais il ne fait de ligature artérielle dans les amputations de doigt, et il se contente d'appliquer comme pansement quelques bandelettes de diachylon qui affrontent les lambeaux. Par-dessus cette cuirasse de diachylon, une couche de vaseline, de la charpie et une bande

de toile. Ce pansement, aussi simple que commode, est retiré le cinquième jour, et la plaie se trouve ordinairement presque cicatrisée.

17 *évidements* du calcanéum, du tibia, du fémur, ou des métatarsiens furent pratiqués pour remédier à des lésions osseuses persistantes avec trajets fistuleux.

Toutes les parties de l'os malade étaient enlevées avec la cuiller tranchante de Volkmann et le chirurgien ne s'arrêtait que dans un tissu absolument sain. Comme pansement : des morceaux d'amadou trempés dans l'eau phéniquée et entassés dans la cavité creusée au milieu de l'os, et par-dessus de la gaze. Le troisième jour, les rondelles d'amadou sont retirées, la suppuration est franchement établie, et dès lors la poudre d'iodoforme est employée.

Les résultats furent satisfaisants dans l'ensemble ; mais nous devons ajouter que plusieurs enfants ont vu se rouvrir de nouvelles fistules, après une cicatrisation qui semblait assurée.

L'évidement des os est assurément une excellente opération, mais elle nous paraît moins efficace que ne l'est la trépanation par exemple, dans l'ostéomyélite aiguë.

Enfin nous relevons 22 cas d'*arthrite chronique* à divers degrés, siégeant au genou, au coude, à l'articulation tibio-tarsienne.

Quand le mal est peu avancé, qu'il n'existe pas encore d'énormes fongosités avec suppuration, M. de Saint-Germain retire de la cautérisation énergique des résultats vraiment remarquables.

Ces cautérisations consistent en raies de feu, pratiquées avec le cautère actuel, dit en *rondache*, au nombre de six à huit au-devant de l'articulation et sur les parties latérales. Dans les sillons creusés par le cautère, il réapplique des pointes de feu avec l'extrémité chauffée au rouge sombre d'un cautère olivaire. Suivant le volume de l'articulation et le développement de l'enfant, il met ainsi de cinquante à cent pointes de feu. Ensuite, il roule autour du membre une grande

quantité d'ouate, après avoir eu soin de jeter de la poudre d'amidon sur la surface cautérisée. Une bande de toile fortement serrée comprime l'ouate : en un mot, on fait un pansement ouaté qui demeure en place trois semaines. A ce moment on enlève l'ouate, et on constate, la plupart du temps, la cicatrisation sous-crustacée des plaies produites par le feu. C'est à cette méthode de traitement que nous devons la résolution de l'inflammation chronique chez une bonne moitié de nos 22 enfants. Quelques-uns ont subi une deuxième cautérisation, et l'amélioration fut telle que la marche devint possible avec un appareil à tuteurs latéraux immobilisant le genou et le maintenant dans l'extension.

Chez quelques autres, la cautérisation n'a pas amené de mieux sensible : l'état général, de médiocre, devint mauvais. Il fallut agir plus énergiquement et supprimer la cause du mal.

9 *grandes amputations* de membres furent pratiquées dans le courant de l'année, et toutes furent suivies de guérison. Nous avons déjà parlé de deux cas d'ostéomyélite qui exigèrent l'amputation : nous n'y reviendrons pas.

Les 7 autres se décomposent ainsi :

2 amputations de cuisse pour tumeur blanche du genou.

4 amputations de jambe pour tumeur blanche tibio-tarsienne.

1 amputation de bras pour tumeur blanche du coude.

Toutes ces amputations furent faites à deux lambeaux :

Pour la cuisse : un grand lambeau antérieur et un petit lambeau postérieur.

Pour la jambe : un grand lambeau externe, et un petit lambeau interne.

Pour le bras : deux lambeaux, l'un antérieur, l'autre postérieur, de même longueur.

La bande d'Esmarch a été employée dans tous les cas : les ligatures d'artères faites à la soie phéniquée, et les sutures au fil d'argent. Un tube à drainage était placé au fond de la plaie, et le pansement de Lister était minutieusement appli-

qué. Un seul des amputés a suppuré ; les huit autres ont eu une réunion par première intention, et, le vingtième jour, ils pouvaient être considérés comme guéris.

Mentionnons un point important : avant la section de l'os, le périoste est soigneusement décollé, rebroussé en haut, puis rabattu sur la surface osseuse qu'il enveloppe, quand la scie a fait son œuvre.

Il fallait s'attendre, chez des enfants, à de nombreux cas de fractures ou de luxations.

Les *fractures* des membres, soignées dans les salles, montent à 125, sur lesquelles cinq morts seulement sont enregistrées. Nous en avons parlé plus haut :

3 cas de fracture du crâne.

1 cas de fracture du bassin.

1 cas de fractures de côtes avec pneumonie traumatique.

Il nous reste donc 120 cas de fractures, qui se terminèrent par la guérison et se décomposent de la manière suivante :

39 fractures de cuisses dont deux compliquées de plaie.

27 fractures de jambe, dont une compliquée de plaie.

21 fractures de l'humérus.

28 fractures de l'avant-bras, ou du radius.

3 fractures de là clavicule.

1 fracture de côte.

1 fracture des deux maxillaires.

Ce chiffre de 125 est loin de constituer le total des cas de fracture qui passent chaque année par l'hôpital des enfants En effet, l'interne de garde se contente la plupart du temps d'appliquer un appareil de Nélaton pour les fractures du radius ou de l'avant-bras, après avoir préalablement coapté les fragments. Les enfants s'en retournent chez eux et viennent de temps en temps, tous les huit jours, se montrer à la consultation. Au bout de trois semaines, on retire les attelles, les compresses graduées, et la fracture est consolidée.

De même pour les fractures de la clavicule : une écharpe de Mayor, ou même une simple écharpe leur est prescrite, et les enfants ne séjournent pas à l'hôpital. Nous estimons à un

trentaine, au moins, les cas de fracture de l'avant-bras ou de la clavicule, qui ont reçu des soins de la sorte.

Nous croyons utile de dire un mot du genre d'appareils que notre maître emploie dans chaque variété de fractures.

Pour la *cuisse*, il laisse l'enfant couché, le membre fracturé sur un coussin, et, tant que le gonflement est considérable, fait appliquer en permanence des compresses trempées dans l'*eau blanche*. Quatre à huit jours sont nécessaires, en moyenne, pour obtenir la résolution de l'épanchement sanguin du foyer de la fracture.

Ce laps de temps écoulé, l'enfant est chloroformé, un aide tire sur le pied, le chirurgien réduit la fracture, met les fragments en contact, roule autour de la cuisse une bande de toile, et applique à la face antérieure, à la face interne, et à la face externe de la cuisse cinq à six attelles de carton paille, qu'on a fait tremper quelques instants dans de l'eau chaude pour le ramollir. Ces attelles souples forment une sorte de gouttière autour de la cuisse fracturée. Une bande de toile est roulée par-dessus ces attelles et les maintient solidement en place. Pas d'autre appareil ; pas d'extension. Ces attelles de carton, en se desséchant, deviennent aussi dures que du bois, et comme elles sont moulées sur le membre, il n'y a pas de risques d'ulcération. La cuisse est replacée sur un coussin, et l'appareil, qu'il faut resserrer à l'aide d'une bande de toile au bout de huit jours environ, est retiré du 25e au 35e jour. Toutes nos fractures de cuisse ont été traitées de la même manière, et nous n'avons eu qu'à nous féliciter du résultat obtenu : Pas de raccourcissement, pas de saillie du cal, et marche parfaitement normale deux mois après l'accident.

Pour les *fractures de jambe*, l'appareil en usage est la gouttière plâtrée, qui demeure 21 à 25 jours en place, maintenue avec des bandelettes de diachylon, et qui, elle aussi, n'est appliquée qu'après la disparition du gonflement au niveau de la fracture.

Les fractures compliquées de cuisse et de jambe se sont

comportées comme des fractures simples ; un léger pansement antiseptique de Lister a été appliqué sur la plaie, et les appareils ont été établis par-dessus. Aucun incident ne s'est produit.

Pour les *fractures du corps de l'humérus*, on applique, comme pour la cuisse, quelques attelles de carton paille plus ou moins épaisses, suivant l'âge de l'enfant, autour du membre, et on les maintient avec une bande de toile roulée. Appareil très simple et nullement gênant.

Le gonflement dans les *fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus* est toujours considérable, et demande au moins huit jours avant que l'application de l'appareil soit possible. Ici encore, nous employons les attelles de carton paille humide, mais coudées à angle droit.

Le coude est tenu à angle droit très exactement, une attelle coudée est alors placée à la face externe du bras et de l'avant-bras, une autre à la face interne, de manière que les pointes humides et souples des angles du carton soient repliées vers le sommet de l'olécrâne qu'elles recouvrent. Une bande de toile est roulée au-dessus de ces attelles, et l'enfant demeure dans cet état durant 25 à 28 jours. L'appareil est alors enlevé, et on commence aussitôt les mouvements de flexion et d'extension du coude, pour empêcher une ankylose.

Un seul de nos malades, atteint d'une fracture complète du coude, a guéri avec une ankylose de ce coude à angle droit. Tous les autres ont vu le retour intégral des mouvements de l'articulation.

Rien de spécial à dire des fractures de côtes, de la clavicule ou des maxillaires.

Les *luxations* sont beaucoup moins fréquentes que les fractures. Nous en trouvons 11 cas seulement.

2 cas de luxation de la hanche chez des filles.

1 cas de luxation de l'épaule chez une fille.

1 cas de luxation de l'extrémité interne de la clavicule chez un garçon.

7 cas de luxation du coude chez des garçons.

Les deux luxations de la hanche ont été réduites sous le chloroforme, sans difficulté, et ont guéri sans accidents.

Même facilité de réduction pour l'épaule ; quant à la luxation de l'extrémité interne de la clavicule, il fut impossible de la maintenir réduite. L'enfant quitta l'hôpital avec une saillie notable, mais indolore, de sa clavicule.

Les 7 luxations du coude, toutes en arrière et en dehors, et chez des garçons, ont été réduites immédiatement après l'accident, et sans le secours du chloroforme, en embrassant avec la paume des mains la face antérieure du coude, tandis que les deux pouces repoussent vigoureusement en bas l'olécrâne. Après la réduction, la main est tenue en écharpe, le coude à angle droit, et fixé dans cette position par une bande roulée qui décrit des huit de chiffre autour de l'avant-bras et du bras. Une huitaine de jours après l'accident, il faut s'occuper des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras; les mouvements, qui doivent être exécutés sans violence tous les jours sont combinés avec le massage de l'articulation lésée. Un mois suffit ordinairement pour qu'il ne reste plus trace de la luxation.

IV.

Nous arrivons aux opérations qui ont été faites pour remédier aux difformités ou aux infirmités :

Les enfants atteints de *pied bot* ne sont jamais reçus dans les salles : les parents les amènent un jour désigné dans la semaine. M. de Saint-Germain pratique la ténotomie sous-cutanée du tendon d'Achille (nous citons la section du tendon d'Achille, parce que 99 fois sur 100, il s'agit de pied bot varus équin), puis un appareil spécial, dit appareil à plaquette, est adapté au pied de l'enfant, qu'on ramène chez ses parents. Dans le cours de cette année, il a été fait au moins 80 ténotomies du tendon d'Achille.

Nous pourrions en dire autant des *tumeurs érectiles*, des *angiomes* qui eux aussi sont traités, un jour donné de la se-

maine, soit par la cautérisation au thermocautère, soit par les injections interstitielles de liqueur de Piazza. Les tumeurs érectiles sont toujours extrêmement nombreuses à l'hôpital des Enfants.

Signalons 4 cas de ténotomie sous-cutanée du muscle sterno-mastoïdien, dans sa portion sternale ou dans sa portion cléidienne, pour rétraction avec attitude vicieuse de la tête.

La ténotomie seule ne suffit pas, il faut encore faire porter à l'enfant, pendant plusieurs mois, un collier bien ajusté, qui lui corrige la direction de la tête.

Nous ne faisons que citer deux cas de *polydactylie* (il s'agissait dans les deux cas d'un pouce surnuméraire). Le chirurgien prend un lambeau sur le pouce qu'il doit enlever, pénètre dans l'articulation de ce deuxième pouce avec le métacarpien, et en fait l'amputation. Il rabat ensuite le lambeau qu'il fixe avec des bandelettes et du diachylon, et fait un étui véritable qui recouvre le pouce et la plaie. La guérison a été obtenue en huit jours dans les deux cas.

10 enfants atteint de *bec-de-lièvre* ont été opérés en 1884 ; 6 avaient un bec-de-lièvre simple, une fente de la lèvre supérieure ; le plus jeune de ces 6 opérés avait 9 mois et buvait à la cuiller. Ils ont été traités de la même manière : chloroformisation, deux pinces hémostatiques saisissent la lèvre près de chaque commissure, ablation avec un ciseau d'un petit triangle de chaque côté de la fissure labiale ; l'avivement ainsi obtenu, affrontement des deux surfaces cruentées, et suture avec 3 fils d'argent. Jamais il n'a été fait de verrou pour constituer à la lèvre un bord libre d'une régularité géométrique, et le résultat n'en a pas été plus mauvais. Nos enfants étaient guéris le 15e jour ; le 7e jour on retirait les fils d'argent, et les plus difficiles en fait d'esthétique étaient forcés de se déclarer satisfaits.

Les quatre autres enfants étaient atteints de *bec-de-lièvre complexe* avec saillie de l'os incisif.

La conduite du chirurgien fut différente : après un décollement au bistouri de la muqueuse, à la face postérieure de la

lèvre, jusqu'à la hauteur de la cloison des narines, il repousse en arrière l'os incisif à la l'aide de la gouge, du maillet et du pouce; une broche est ensuite passée à la racine des narines qu'elle traverse de part en part; deux plaques de plomb la fixent sur la joue de chaque côté, ainsi qu'un fil de chanvre; on fait en un mot une suture entortillée sur cette broche qui rapproche les narines, et permet l'affrontement des deux parties de la lèvre divisée. Celle-ci est avivée comme dans le bec-de-lièvre simple, et les parties cruentées sont affrontées et suturées avec du fil d'argent. Comme pansement on met simplement de la vaseline qu'on renouvelle assez souvent, il faut avoir aussi la précaution d'attacher les mains de l'enfant; une personne est chargée de le nourrir pendant dix jours sans que l'usage des mains soit permis à l'enfant. Le 5e jour, on enlève la broche, et le 8e, les fils d'argent. La réunion n'a jamais fait défaut, et le résultat a été tout à fait satisfaisant dans 3 cas. Le quatrième, un garçon de 5 ans, succomba le 7e jour qui suivit l'opération à un érysipèle de la face qui se compliqua de broncho-pneumonie. Mais en résumé, l'opération avait été parfaitement conduite.

M. de Saint-Germain ne fait jamais dans les cas de bec-de-lièvre compliqué, quand il y a division de la voûte palatine et du voile, l'uranoplastie et la staphylorrhaphie en même temps que la réunion et suture de la lèvre. Il remet cette deuxième opération a une époque plus éloignée. Cette année il n'a été fait ni uranoplastie, ni staphylorrhaphie.

Pour le *genu valgum*, il a été fait :

15 redressements manuels.

7 ostéotomies linéaires du fémur.

Pour les déviations rachitiques des jambes :

10 redressements manuels.

15 ostéotomies linéaires du tibia.

En outre, pour *l'ankylose angulaire du genou*, il a été pratiqué :

5 ostéotomies linéaires du fémur avec 4 guérisons et une mort.

Pour *l'ankylose angulaire de la hanche* :

4 ostéotomies linéaires sous-trochantériennes, toutes suivies de guérisons.

Nous n'insistons pas sur ces dernières opérations, parce que notre maître se propose d'en parler plus longuement et avec toute l'autorité dont il jouit, dans un ouvrage spécial.

V.

Nous avons éliminé avec dessein de cet exposé quelques cas de coxalgie, de mal de Pott, d'abcès ossifluents, etc., qui n'ont présenté rien de particulier, ni au point de vue des signes cliniques, ni au point de vue du traitement.

En résumé, il y a eu, dans l'année 1884, un mouvement général de 400 malades environ, 150 filles seulement et 250 garçons ; il y a été pratiqué 360 opérations plus ou moins importantes, non compris, bien entendu, les enfants venus du dehors, et qui s'en retournent chez eux après avoir été opérés dans la salle, le jour de la semaine qui leur est consacré, c'est-à-dire le jeudi.

Sur ces 360 opérations, la mort ne peut guère être mise que *deux fois* sur le compte de l'intervention chirurgicale : une fois pour un bec-de-lièvre qui succomba à un érysipèle de la face, et une autre fois pour une ankylose angulaire du genou, traitée par l'ostéotomie du fémur, et qui succomba à la suite de la suppuration de la cuisse. Il existe, certes, d'autres cas de morts, par brûlures, fractures du crâne, du bassin, etc., mais ici il n'y a pas eu œuvre du chirurgien qu'il soit possible d'incriminer.

L'année 1884 a donc, en définitive, été excellente au point de vue des résultats acquis.

REVUES DIVERSES

I. — Bibliographie.

Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants, par le Dr Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. (Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1884, in-8°.)

Le second volume, si impatiemment attendu, des *conférences thérapeutiques et cliniques* de M. Jules Simon, comprend deux catégories de sujets qui se succèdent sans ordre apparent; les uns appartiennent à la pathologie, les autres à la thérapeutique infantile. Ce qui fait l'unité de cet enseignement, c'est son caractère exclusivement clinique et pratique, dans lequel réside le secret de son succès déjà ancien et toujours plus marqué.

A la pathologie la plus saine et la plus solide, en même temps que la plus fine et la plus ingénieuse, appartiennent les *leçons*, présentées sous le titre modeste de conférences, traitant : *de la fièvre typhoïde chez les enfants; — de l'irritation cérébrale chez les enfants ; — de la congestion cérébrale chez les enfants; — de la sclérose cérébrale chez les enfants*. A la thérapeutique appliquée aux besoins les plus intimes de le pratique, se rattachent les conférences sur : *les bains de mer, leurs indications et contre-indications; — l'emploi de l'alcool chez les enfants; — de l'iode et de ses dérivés; — la noix vomique et la strychnine; — le fer chez les enfants; — les bromures.*

Les considérations générales sur les eaux minérales et sur leurs indications, exposées dans huit conférences, sont, sans prétention, un petit traité sur la matière qui se distingue de beaucoup d'ouvrages du même genre par la qualité rare de résumer les données d'une expérience personnelle difficile à acquérir. Ainsi donc, sans faire comme M. Jules Simon, c'est-à-dire, sans visiter soi-même et pendant un certain temps les stations, sans écouter ce qu'en disent les malades et surtout les médecins expérimentés qui les desservent; sans avoir été de longue main en contact avec la clientèle, si délicate à manier, qui les fréquente, on peut faire avec compétence la *consultation des eaux* pour les enfants et pour beaucoup d'adultes en s'assimilant la science et la sagesse condensées par M. Jules Simon dans une centaine de pages.

Ils sont rares les livres de medecins après la lecture desquels on se sent plus médecin.

Le livre de M. Jules Simon est un de ces livres, et tout son enseignement laisse après lui la même impression. Il a le don, le talent, le pouvoir de se mettre à la place du jeune praticien dans l'embarras, du médecin surpris par la nécessité de faire un diagnostic, d'instituer un traitement efficace sous le feu de l'ennemi, et tous ceux qui l'entendent se sentent par la suite mieux armés et plus vaillants. Il est impossible de dire de meilleures choses et de plus utiles avec plus de modestie, de bonne foi, et avec une simplicité qui n'exclut pas un art très réel, car M. Jules Simon excelle à trouver la forme la plus propre à fixer définitivement une vérité dans l'esprit.

MERCIER.

II. — ANALYSES ET EXTRAITS DIVERS.

Usages thérapeutiques de l'antipyrine, par le Dr HUCHARD (*Société de thérapeutique*, séance du 11 février 1885).

M. Huchard complète ses communications antérieures sur l'antipyrine qu'il a fait connaître le premier aux médecins français par son travail intitulé : *Recherches thérapeutiques sur un nouvel antipyrétique, l'antipyrine*, publié dans l'*Union médicale* des 29 novembre et 6 décembre 1884, en faisant ressortir ses applications nombreuses aux maladies fébriles.

Les expériences de M. Huchard ont surtout porté sur une fièvre extrêmement rebelle à tous les agents médicamenteux et même au sulfate de quinine, *la fièvre des phthisiques*. Il a montré par des observations que, sous l'influence de l'antipyrine, la température des phthisiques s'abaisse d'une manière progressive et sûre, sans provoquer aucun accident; que l'abaissement thermique a une durée de 6 à 9 et même 12 heures, que l'action du médicament se fait sentir les jours suivants, enfin qu'il n'est pas nécessaire de recourir aux doses de 4 à 6 grammes et que celles de 2 à 3 grammes suffisent.

M. Huchard a encore employé l'antipyrine dans une pneumonie à forme infectieuse, du caractère le plus grave. La température s'est promptement abaissée par le médicament, et une amélioration très notable, quoique suivie deux jours après par un résultat fatal, a été obtenue.

Après avoir fait connaître les réactions chimiques de l'antipyrine,

qui n'est pas *un remède secret* puisque sa constitution chimique et son mode de préparation ont été publiés par Filehne (d'Erlangen) (*Ber. der deutsch. chem. Gesells.* Iahr XVII, Hft. 13, 1884), M. Huchard a conclu dans les termes suivants :

1° L'antipyrine constitue un moyen puissant et sûr d'abaisser la température dans presque toutes les maladies fébriles (fièvre typhoïde, phthisie pulmonaire, pneumonie, pleurésie, rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme cérébral, angiocholite, érysipèle, diphthérie, fièvre puerpérale, scarlatine, abcès, phlegmons, etc.

Elle atténue les symptômes qui sont sous la dépendance de l'élévation thermique (accélération du pouls et de la respiration, sécheresse de la bouche, etc.) ; mais elle ne parait pas avoir d'action *directe* sur la respiration et la circulation.

2° L'antipyrine est un antipyrétique, et non un antipériodique, d'où son inefficacité dans les fièvres intermittentes, pour *prévenir* les accès.

3° Son administration n'expose qu'à des accidents *légers* et *inconstants* (sueurs légères, constriction pharyngée, quelques nausées ou vomissements parfois, et, dans quelques cas relativement rares, production d'exanthèmes rubéoliformes ou scarlatiniformes. Pas de tendance au collapsus, pas d'ivresse comme après l'administration des préparations quiniques ou salicyliques.

4° Des observations nombreuses démontrent que l'antipyrine constitue le moyen le plus puissant, et jusqu'ici le *seul moyen connu d'abaisser efficacement la température des tuberculeux.*

A la dose de 2 grammes, administrés plus particulièrement le soir, au moment de la fièvre, la température baisse d'un demi-degré après une demi-heure, quelquefois après un quart d'heure, puis elle diminue progressivement jusqu'à la normale, en une heure et demie ou deux heures. Il est cependant quelquefois nécessaire de prescrire, une ou deux heures après, une nouvelle dose de 1 gramme ou 2 grammes. Mais, chez les phthisiques, l'antipyrine, en raison de la sûreté de son action et dans le but d'éviter les accidents provoqués par l'hypothermie, doit être administrée à *doses faibles et croissantes* (2 à 4 grammes).

5° L'effet antithermique se maintient, chez ces malades, ordinairement pendant six à neuf heures et se fait sentir parfois les jours suivants pendant lesquels la température n'atteint pas son chiffre primitif. L'ascension secondaire de la température se fait progressive-

ment, suivant en cela la marche de la déferverscence; elle n'est pas brusque comme pour la kairine et ne s'accompagne jamais, comme pour cette dernière substance, d'un frisson plus ou moins prolongé.

6° L'antipyrine s'élimine par les urines, où l'on reconnaît sa présence, de deux à quatre heures après son administration, pendant une durée qui varie de 36 à 48 heures. Quelques gouttes de perchlorure de fer versées dans l'urine des malades soumis à ce médicament font immédiatament naître une coloration rouge très caractéristique.

7° Nous n'avons pas encore employé l'antipyrine dans la fièvre typhoïde. Mais, d'après les auteurs étrangers (Filehne, Guttmann, Gerhardt, May, Alexander, Kussmaul et Cahn, Ernst, Masius et Snyers, etc.), il est nécessaire d'arriver aux doses de 5 à 6 grammes par jour (2 grammes à une heure de distance, et 1 ou 2 grammes à la troisième heure). Sous l'influence de ces doses, l'abaissement de la température est, dès la première heure, au minimum de 0°,4, et au maximum de 2°, il continue dans les mêmes proportions jusqu'à la septième ou huitième heure. Souvent, à la cinquième ou sixième heure, la température remonte de 1° environ pendant une heure, pour reprendre ensuite sa marche régulièrement ascendante (P. Snyers, de Liège).

Cette légère ascension de la température pendant l'apyrexie a été notée également par nous pendant l'action de l'antipyrine sur la fièvre des phthisiques.

8° Dans la fièvre typhoïde, les doses de 6 à 8 grammes, indiquées par les auteurs, nous paraissent exagérées, puisqu'elles aboutissent à l'hypothermie, comme il résulte des observations de P. Snyers qui, 7 ou 8 heures après l'administration du médicament, a vu 9 fois la température inférieure à 36°, 10 fois au-dessous de 35°, 4 fois au-dessous de 34°, 1 fois à 33°.

The non-rheumatic orgin of chorea. (Origine non rhumatismale de la chorée), par le Dr Sturges (*Lancet*, sept. 20, 1884, *d'après the Archives of pediatrics de* décembre 1884).

Le Dr Sturges fait connaître les résultats des dix dernières années de son expérience *à l'hôpital des Enfants de Great Ormond street*, dans les termes suivants :

Le nombre total des cas de chorée a été de 219, parmi lesquels les antécédents de rhumatisme aigu ont été constatés chez 16 enfants;

25 ou 28 ont eu des douleurs, probablement rhumatismales, et 12 n'ont pas fourni de renseignements sur le point d'étiologie.

L'origine rhumatismale ou rhumatoïde, réelle ou présumable à la rigueur, ne fournit donc pas un total de plus de 20 0/0, dont le tiers appartient au rhumatisme aigu.

La contre-partie de l'enquête a porté sur la proportion des rhumatisants contenus dans le nombre de malades non-choréiques. Dans une première série de 88 de ces malades, 6 ont eu en même temps des douleurs et de l'enflure articulaires; 3 ont présenté les mêmes symptômes avec un souffle cardiaque ; 3 ont eu des douleurs articulaires sans enflure, en tout 12 rhumatisants avérés sur 88. Dans une seconde série de 80 cas, il y a eu cinq cas de douleurs articulaires avec enflure et souffle cardiaque ; 2 ont eu des douleurs et de l'enflure seulement et 1 du souffle cardiaque sans autres symptômes. En somme, au moins 15 0/0 des 163 petits malades non-choréiques étaient rhumatisants, tandis que la proportion des choréiques parmi les rhumatisants ne s'élève pas à plus de 20 0/0.

En conséquence, le Dr Sturges ne croit plus qu'il soit possible de considérer à l'avenir le rhumatisme comme la base de la chorée; on ne peut l'admettre que comme une des nombreuses causes prédisposantes.

Le Dr Sturges paraît avoir peu de confiance dans les ressources de la pharmacopée pour guérir la chorée. Un traitement hygiénique, comprenant le repos physique et intellectuel, un bon régime, l'air de la campagne et de bonnes paroles, lui a toujours donné les meilleurs résultats.

Treatment of dysentery with bismuth per rectum (Traitement de la dysenterie par le sous-nitrate de bismuth, administré par la voie rectale), par le Dr F.-E. Waxham, professeur de maladies des enfants au *College of physicians and surgeons*, à Chicago (*Archives of pediatrics*, sept. 1884).

L'inflammation de la portion inférieure du côlon, accompagnée d'écoulement sanguin ou muqueux, de ténesme, de fréquentes envies d'aller à la garde-robe, souvent compliquées de chute du rectum, se prolongeant de trois à six semaines constituent un état grave qui peut être heurensement modifié et même promptement terminé par l'administration du bismuth en lavements.

L'auteur, se rappelant les bons résultats que le bismuth administré

par la voie buccale produit dans les affections du tube digestif et les heureux effets de ce même médicament appliqué comme topique sur les surfaces dépourvues de leur épithélium, a fait un essai heureux des lavements de bismuth dans la dysenterie des enfants. Dans les cas très graves on peut y ajouter l'opium, surtout en teinture (laudanum).

On admininistre de 10 à 20 grains (de 0 gr. 65 à 1 gr. 30) de bismuth dans un mélange de gomme arabique et d'eau avec un peu de laudanum au besoin. Parmi des résultats heureux très nombreux, l'auteur cite celui d'un enfant, atteint de dysenterie grave, avec prolapsus du rectum à chaque selle. L'amélioration fut immédiate et en vingt-quatre heures le caractère des selles fut entièrement changé, et le ténesme, les fréquentes envies d'aller soulagés ; le prolapsus ne se reproduisit plus après le second ou le troisième lavement.

Le Dr Jacobi (de New-Nork) a réclamé la priorité par rapport à ce traitement. Dans un travail publié en juillet 1879, par *The American Journal of obstetrics*, il avait dit :

« Dans un grand nombre de cas, bénins ou graves, où les astringents ordinaires et même le nitrate d'argent avaient échoué, j'ai eu heureusement recours aux injections de sous-nitrate de bismuth. Le médicament a éte incorporé à six ou dix fois son poids d'eau et injecté deux à trois fois par jour dans l'intestin préalablement lavé, toujours avec un bon succès, quoiqu'une grande partie de la mixture fût rejetée avec les selles » (V. *the Archives of pediatrics*, déc. 1884).

Anémie pernicieuse des enfants, par le Dr Kjellberg (1), dans le

(1) Le cas de Kjellberg a été publié primitivement dans l'*Archiv für Kinderheilkunde*, V. Bd. 5, Heft (1884). D'après Fœrster (cité par Kjellberg), *l'anémie pernicieuse progressive* (ainsi nommée chez les adultes par Biermer (*anémie idiopathique* de Addison et Wilks) paraît manquer totalement dans l'enfance. Quincke seul en a rapporté un cas (in Volkmann *Samml. Klin. Vortr.* 1876, p. 100). Il s'agissait d'une petite fille de 11 ans, soignée d'abord, du 22 janvier au 5 mai 1874, et considérée comme guérie, puis retombée dans le cours de 1875. Après avoir langui un certain temps et s'être alitée pendant un mois chez elle, elle fut admise à l'hôpital le 23 septembre et y mourut le 3 octobre. Principaux symptômes : débilité musculaire, apathie, nutrition incomplète, anémie, pas d'œdème, fièvre, *tumultus cardiacus*, pouls veineux des jugulaires, selles irrégulières, diarrhée, globules petits et irréguliers en grand nombre, *fréquentes* hémorrhagies rétiniennes. — *Autopsie.* Épanchement dans les cavités séreuses; petites ecchymoses dans le myocarde du ventricule gauche. Rien dans l'appareil lymphatique du tube digestif. *(Note de la Rédaction.)*

Med. Chir. Rundschau, d'après l'*Archivio di patologia infantile*, janvier 1885.

Au cas de Quincke, à peu près unique dans la littérature médicale, il faut ajouter le fait suivant.

Un petit garçon de 5 ans a été pris subitement de céphalalgie et de lassitude générale. Coloration jaune pâle, couleur de cire de la face, lèvres décolorées, expression souffreteuse du visage. Plus tard il se manifeste une dyspnée intense dans les plus petits mouvements, des palpitations, des bruits de souffle anémiques au niveau du cœur et des vaisseaux du cou, des hémorrhagies rétiniennes et sous-cutanées.

Le sang était d'une coloration pâle. La numération des globules a été faite un grand nombre de fois et a permis de constater une diminution notable de leur nombre (900,000 au commencement et, le jour avant la mort, 571,000 en moins par centimètre cube).

La durée totale de la maladie fut de dix-huit mois. L'autopsie permit de relever une vaste dégénération adipeuse des muscles du cœur, de la pâleur de la substance cérébrale, des hémorrhagies multiples (dans le cervelet, la plèvre, le péricarde, les poumons, le péritoine), une dégénération adipeuse de l'épithélium des canalicules rénaux, de la substance corticale et des pyramides. La maladie dans son ensemble, aussi bien que les résultats de l'autopsie, correspondait complètement aux descriptions qui ont été données de *l'anémie pernicieuse des adultes*. L'auteur incline à croire que l'anémie pernicieuse est une maladie infectieuse et croit trouver un appui pour cette opinion dans l'apparition des symptômes sous la forme aigüe.

L'arsenic n'a été d'aucune efficacité.

A case of progressive pernicious anemia in a child aged ten years (Anémie pernicieuse progressive chez un enfant de 10 ans), par le Dr H.-C. Haven, dans les *Archives of Pediatrices* (déc. 16 1884).

Petite fille, âgée de 10 ans, entrée au *Childrens Hospital*, le 8 juillet 1884, d'une santé considérée jusqu'alors comme vigoureuse; a eu la rougeole et la coqueluche à 6 ans; digestions quelquefois laborieuses. La maladie a commencé il y a six semaines. Pâleur de la face, dyspnée, faiblesse musculaire, douleurs au-dessus du sternum, lèvres et doigts cyanosés, vomissements et diarrhée par intervalles,

enflure des pieds, hémorrhagie; tous ces symptomes se sont succédé dans l'ordre de leur énumération.

Examen de la malade à l'entrée: faiblese musculaire considérable, douleur précordiale de temps en temps, dyspnée et palpitation au moindre exercice. Appétit et sommeil bons. Selles normales. Pas de toux. Peau et muqueuses très pâles. Peau nette. Dents saines. Catarrhe pharyngé chronique; pas d'émaciation marquée. Poids, 26,440 grammes. Pas d'hypertrophie du foie, de la rate ou du cœur. Pas d'engorgement des ganglions lymphatiques. Pouls faible, mais régulier dans son amplitude et dans son rhythme. Rien à l'auscultation des poumons. Souffle systolique doux à la pointe, entendu légèrement jusqu'à l'aisselle. *Bruit de diable* dans les veines du cou.

Examen des urines, négatif.

Traitement. — Repos absolu au lit. Régime fortifiant; repas nombreux, aliments en petite quantité. Tartrate de fer et de potasse et teinture de digitale.

14 juillet. Poids, 27 kilog. 850. La malade a gagné 1 kil. 410 en trois jours. Légère amélioration de l'état général.

16 juillet. Amélioration apparente, sauf une diarrhée légère. Teinture de chlorure de fer, substituée au tartrate de fer et de potasse.

La pointe du cœur bat en dehors du mamelon gauche. La quinine et le maillot humide sont tentés pour abaisser la température; la quinine n'est pas gardée. Pendant les deux ou trois jours qui suivent, il n'y a pas de changement marqué, sauf une prostration qui croît d'une manière effrayante et une asthénie cardiaque presque complète, accompagnée de vomissements.

Le pouls qui s'était tenu entre 94 et 108 pulsations, du 8 au 15 juillet, s'élève à 130 le 16 et monte jusqu'à 160 le 19, jour de la mort (respirations, 36).

Autopsie. — Corps d'un enfant bien développé pour son âge. Pas d'émaciation. Rigidité cadavérique peu marquée (13 heures après la mort).

Pâleur extrême de la peau et des muqueuses. Ecchymoses aux jambes, sang fluide et décoloré; liquide séreux abondant et pâle dans les cavités pleurales.

Pas d'hypertrophie glandulaire mésentérique, hépatique, splénique. Plaques de Peyer intactes. Poumons intacts en apparence. Ecchymoses sous-péricardiques et sous-pleurales. Dans l'ovaire gauche se trouve un petit kyste, rempli d'un sang fluide.

Le cœur et les reins examinés au microscope ont subi la dégénérescence graisseuse dont les signes sont visibles à l'œil nu pour le cœur, comme dans l'empoisonnement par le phosphore, l'arsenic ou l'antimoine (1).

De l'ophthalmie virulente. (Extrait d'une leçon clinique par le Dr Abadie, publiée par *le Progrès médical*, n° 49, 1884.)

Le Dr Abadie, en présentant à ses élèves un malade venu à sa clinique avec un œil perdu à la suite d'une ophthalmie purulente traitée par des lavages phéniqués, insiste de nouveau et avec raison sur la nécessité de pratiquer dans des cas aussi graves des *cautérisations avec une solution à 2 p. 100 de nitrate d'argent répétées toutes les douze heures.*

L'exemple mis sous les yeux est frappant : le premier œil, traité par les lavages phéniqués seuls, a été complètement perdu ; le second, cautérisé d'abord une fois par vingt-quatre heures seulement, par la faute du malade, prenait aussi un mauvais chemin et se serait fatalement perdu si les cautérisations n'avaient été répétées toutes les douze heures. A partir de ce moment, la guérison s'affirma rapidement.

Comment se fait-il donc que journellement des praticiens, même du plus haut mérite, laissent perdre des yeux pour n'avoir pas voulu employer cette méthode ? C'est que le diagnostic de conjonctivite purulente est posé trop facilement et que l'on guérit des conjonctivites bénignes par tel ou tel antiseptique, qui serait à lui seul absolument inefficace, si l'on avait affaire à une ophthalmie purulente grave. Pourtant, le diagnostic en est aujourd'hui bien facile, grâce à la présence constante, immanquable, du gonococcus dans le pus de cette ophthalmie, que M. Abadie propose avec raison d'appeler *virulente*, tandis qu'on ne le trouve jamais dans les conjonctivites bénignes, catarrhales, rhumatismales, etc...

En réalité, la recherche des gonococcus est très simple : on prend une gouttelette de pus qu'on écrase entre deux lamelles, de façon à la réduire à une couche très mince, on la dessèche à la flamme d'une lampe, et puis on la plonge pendant deux ou trois minutes dans une

---

(1) Le Dr H.-C. Haven connaît le cas de Kjellberg et celui de Quincke, cité par ce dernier. Il en cite un autre antérieur aux précédents rapporté par le Dr E.-H. Bradford dans le *Boston med. and Surg Journal*, octobre 22, 1874.

solution aqueuse de bleu de méthylène, on lave ensuite à l'alcool et l'on monte sur baume du Canada. Au microscope, il est alors facile d'apercevoir, au milieu des cellules de pus, les microcoques sous forme de petits grains d'un bleu foncé rassemblés en colonies. Grâce à ce précieux moyen de diagnostic, il n'y aura plus de confusion permise. Qu'une sécrétion muco-purulente se produise dans le cours d'un rhumatisme, en examinant le pus, si l'on ne trouve pas le microbe caractéristique, la nature de la maladie sera jugée. On verra qu'il ne s'agit pas d'une maladie virulente, mais d'une inflammation d'ordre banal de la conjonctive. De même au début d'une ophthalmie purulente, quand on sera dans le doute, cette épreuve sera décisive, et le traitement pourra être dirigé avec une certitude extrême; on pratiquera les cautérisations toutes les douze heures avec une solution de 2 à 3 p. 100 de nitrate d'argent. Au contraire, en l'absence de microcoques, on pourra se contenter de solutions faibles, de cautérisations moins fréquentes et même, à la rigueur, de simples lavages avec des solutions phéniquées à 2 p. 100 ou avec des solutions saturées d'acide borique.

En terminant cette leçon sur l'*ophthalmie virulente*, M. Abadie fait remarquer à ses élèves que c'est grâce aux progrès de la bactériologie que ces questions de clinique et de thérapeutique deviennent de jour en jour plus précises et nous permettent d'obtenir des résultats de plus en plus satisfaisants dans la pratique.

Lithiasis und Lithotomie bei Kindern (Lithiase et lithotomie chez les enfants), à l'hôpital Saint-Wladimir des Enfants (Moscou). Rapport pour 1884, par le Dr S.-J. Werewkin, d'après le *Centralbl. für Chirurg.* du 21 février 1884 (Th. V. Heydenreich).

De juillet 1876 à janvier 1884, 221 enfants atteints de lithiase sont entrés à l'hôpital, savoir :

	Enfants.		
De 1 an à 2 ans....	17	7.69	p. 100
De 2 ans à 3 ans....	44	19.92	—
De 3 ans à 4 ans....	46	20.82	—
De 4 ans à 5 ans....	47	21.22	—
De 5 ans à 6 ans....	21	9.50	—
De 6 ans à 7 ans....	9	4.07	—
De 7 ans à 8 ans....	10	4.52	—
De 8 ans à 9 ans....	11	4.99	—

De 9 ans à 10 ans....	10	4.51	p. 100
De 10 ans à 11 ans....	8	3.62	—
De 11 ans à 12 ans....	7	3.15	—
De 12 ans à 13 ans....	8	3.62	—
De 13 ans à 14 ans....	2	90	—
De 14 ans à 15 ans....	1	50	—

Un autre tableau fait voir que le début de l'affection se montre le plus souvent dans la deuxième année (24 0/0). La prédisposition du premier âge est ainsi hors de doute.

Sur les 221 petits malades, on a relevé 210 garçons et seulement 11 filles.

Parmi les 221 cas, 13 seulement (sur le vœu des parents) n'ont pas été opérés.

Des opérés, il y en a 1 qui est mort de la scarlatine, 2 qui ont eu une pneumonie chronique, 1 une pyélocystite. La taille latérale a été faite 147 fois ; la taille médiane, 16 fois; la taille de haut appareil, 24 fois; l'uréthrotomie externe, 15 fois; l'incision du méat, 2 fois.

Taille latérale. — L'incision de la vessie et la dilatation de la plaie a été faite avec le bistouri, sans lithotome. Après l'extraction de la pierre, il y a eu un lavage de la plaie avec une solution de chlorure de zinc à 8 0/0 et pansement à l'iodoforme ; le drainage établi ultérieurement au moyen d'une sonde de femme à demeure dans la plaie, de trois à cinq jours. L'écoulement du sang a été combattu par l'irrigation à l'eau froide et le pansement à la ouate iodoformée. La plaie a guéri en trois ou quatre semaines. Complications très rares. Balanoposthite, 10 fois ; érysipèle, 9 fois ; orchite, 2 fois. Des 147 opérés, 12 sont morts, 3 par affections intercurrentes et 9 des suites de l'opération (6, 2 0/0). Des 135 guéris, 7 ont conservé une fistule, 2 de l'incontinence d'urine.

Taille de haut appareil. — 24 opérés, 7 morts (29 2 0/0). Mortalité très forte surtout sur les garçons (33 0/0). La cause de la mort dans tous les cas a été la péritonite aiguë.

Taille médiane. — 16 opérés, 1 mort, 15 guéris dont 1 avec fistule.

Taille uréthrale. — 2 petites filles opérées : dans un cas, guérison complète ; dans l'autre, une incontinence d'urine.

La récidive a été observée 5 fois.

Les pierres ont été de surface rugueuse, rondes ou ovales, de 1 à 3 centimètres de diamètre, d'un poids toujours supérieur à 10 grammes.

Dans la discussion des cas nombreux de mort dus à la taille de haut appareil, l'auteur fait remarquer que la mort est toujours survenue rapidement et sans complication du côté des organes internes. Malgré l'application de l'antisepsie la plus stricte, il a constaté une élévation de température constante dans les premiers jours, même chez les opérés qui ont guéri ; aussi n'hésite-t-il pas à ranger la taille hypogastrique, qui a d'ailleurs tant d'avantages sur la périnéale, parmi les opérations les plus dangereuses.

De la valeur des opérations plastiques sur le palais et de la détermination de l'âge auquel il convient de les pratiquer. (Communication à l'*Académie de médecine*, de M. le professeur Trélat, vice-président ; séance du 23 décembre 1884.)

M. Trélat pose les principes suivants, établis sur des faits :

1° On peut parler intelligiblement avec un organe très défectueux; 2° si l'éducation antérieure à l'opération a été nulle ou très mauvaise, le résultat fonctionnel sera, provisoirement au moins, nul ou très mauvais ; 3° si l'éducation antérieure a été bonne, si elle est suivie d'une éducation ultérieure attentive, on obtient d'excellents résultats définitifs.

D'un certain nombre d'observations qu'il passe en revue dans son mémoire en notant les particularités les plus saillantes, il prend occasion pour faire les remarques suivantes :

On trouve dans ces faits des individus des deux sexes appartenant, en général, à un milieu social de bonne éducation et l'ayant subie, présentant des divisions palatines d'étendue variable, mais jamais excessive ; opérés à des âges relativement avancés, après 6 ans, parfois à 18, 20 et même 23 ans, et recouvrant un langage correct ; les uns, de suite après l'opération ; les autres, plus ou moins longtemps, parfois plusieurs années après, suivant que l'action correctrice a été plus ou moins prompte, plus ou moins efficace, plus ou moins aidée par les mobiles moraux individuels ; mais s'acheminant toujours vers un résultat qui varie du bon à l'excellent, sans exception.

Et maintenant, si nous voulons rapprocher les éléments de notre démonstration et les condenser en brèves propositions, nous dirons : que les opérations dans le jeune âge sont ou dangereuses pour la vie, ou menacées d'échec et sans aucun bénéfice immédiat ; que les individus qui n'ont reçu aucune éducation antérieure, ou chez lesquels

celle éducation a été mauvaise, n'obtiennent aucune amélioration fonctionnelle par le fait de l'opération ; inversement, que les individus opérés après la sixième ou septième année et ayant reçu une éducation antérieure aussi parfaite que possible, guérissent de leur opération sans courir aucun danger et recouvrent, promptement, un langage au moins suffisant pour toutes les relations de la vie.

La conclusion finale (dit M. Trélat), celle que je voudrais faire passer dans l'esprit de mes auditeurs et de mes lecteurs, celle qui est le fruit de mes études et l'objet de mes convictions, c'est qu'il y a des dangers et aucun avantage à opérer les malformations staphyliennes ou palatines congénitales avant la septième année, sans donner à ce chiffre un sens absolument rigoureux ; c'est que l'opération est d'autant mieux supportée et plus sûre, que l'âge est plus avancé ; c'est, enfin, que l'éducation depuis la naissance jusqu'à l'opération et l'éducation après l'opération, assurent à celle-ci le succès de son véritable but, c'est-à-dire le rétablissement des fonctions du langage.

C'est l'éducation qui crée les grandes différences de langage entre les individus atteints de lésions semblables ; c'est l'éducation qui explique comment l'un parle mal avec une petite fente, et l'autre bien ou beaucoup mieux avec une grande fente. C'est elle qui triomphe des vices de conformation les plus étendus ; elle, qui transforme la parole chez le même individu, et qui le fait bien parler avec un palais restauré dont il ne faisait aucun bon usage depuis plusieurs années. On apprend à se servir d'un palais rétabli par la suture comme on apprend à se servir d'un palais artificiel.

1° *Il ne faut donc pas faire d'opérations plastiques sur le palais avant l'âge de 7 ans au minimum. Avant cet âge, elles sont dangereuses, compromises ou inutiles ;*

2° *Il faut soumettre les futurs opérés à une éducation attentive depuis le moment où ils essaient leurs premiers mots jusqu'à l'opération, et reprendre ensuite l'éducation post-opératoire. C'est le moyen assuré d'éviter les déceptions et de hâter le moment de la guérison fonctionnelle.*

Évidemment ces préceptes n'ont d'application que lorsque le médecin est consulté au moment de la naissance. Mais combien ne serait-il pas désirable qu'ils fussent généralement acceptés ! Nous sommes aujourd'hui dans la plus complète anarchie sous ce rapport. Tel en est encore aux préceptes de Roux, et conseille d'attendre 16 ou 18 ans ; tel autre sait qu'on a opéré des enfants en bas âge et fait entrevoir une guérison ; personne ne connaît au juste la durée de l'attente né-

cessaire et n'insiste sur l'éducation phonétique pendant cette période. Le vice de conformation motive ou excuse la plus parfaite incurie qui prépare ainsi un échec certain. D'ailleurs, les parents sont souvent pressés et pressent leur médecin ; ils s'en vont en quête d'un chirurgien hâtif, ou, s'ils ne le trouvent pas, d'un fabricant d'appareil qui ne servira à rien, si ce n'est à compromettre pour un temps l'éducation. Cependant, les bases premières de la guérison ne sont pas instituées ; le bienfait chirurgical est compromis et à tout le moins retardé.

Les préceptes que j'ai énoncés tranchent toutes ces incertitudes au moment de la naissance. Quelle que soit l'étendue de la division palatine, il faut attendre et songer de suite à l'éducation. On aura le temps de prendre plus tard des conseils éclairés pour savoir si le cas particulier ressortit à la prothèse ou à l'anaplastie. Un seul point doit être rappelé ici : c'est la nécessité d'opérer aussitôt que possible le bec-de-lièvre s'il existe, chose fréquente, en même temps que la division palatine. Personne n'ignore l'heureuse influence de cette opération sur le rapprochement des bords de la fente palatine, rapprochement qui peut aller jusqu'à la disparition plus ou moins complète. Tandis qu'on attendra pour le palais, le bec-de-lièvre sera, suivant sa gravité, opéré dans le premier mois ou dans les six premiers mois après la naissance.

III. — VARIÉTÉS.

Par décret rendu sur le rapport du Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-arts, M. GRANCHER, agrégé, vient d'être nommé *professeur de clinique des maladies des enfants* à la Faculté de médecine de Paris.

Le gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Avril 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

Par M. Paul Bourdel, interne des hôpitaux.

(Suite et fin) (1).

TROISIÈME PÉRIODE. — La pseudo-hypertrophie musculaire, arrivée en un an ou deux au maximum qu'elle doit atteindre comme volume et comme extension, subit, nous l'avons vu, ainsi que tous les autres symptômes qui ont augmenté avec elle, un temps d'arrêt de plusieurs années pendant lequel la situation des malades reste stationnaire ou s'amende même momentanément. Les deux dernières observations nous ont fourni deux exemples de cette période d'état.

Mais cette phase trompeuse et souvent encore pleine d'il-

(1) Voy. la *Revue* de février et mars 1885.

lusions pour les parents, n'a malheureusement qu'une durée limitée et l'on voit alors la maladie entrer dans une nouvelle et dernière période, celle de la généralisation et de l'aggravation de la paralysie.

L'impuissance motrice des membres inférieurs devient plus ou moins complète et condamne à jamais les pauvres enfants à rester constamment couchés ou assis. L'affaiblissement musculaire s'étend aux membres supérieurs qui avaient été jusqu'alors, ou complètement respectés, ou en tous cas peu atteints; il envahit les muscles du tronc et du cou.

Mais ce qui caractérise cette période, c'est que les muscles parésiés, au lieu de grossir comme dans la phase précédente, s'amaigrissent et même s'atrophient pour la plupart; ce qui rend le contraste des plus frappants entre eux et les muscles primitivement atteints qui ont conservé leur volume exagéré de la 2e période.

Arrivé à cet état, le malade végète encore quelques années dans le marasme, jusqu'à ce qu'une affection intercurrente vienne mettre un terme à sa triste existence.

Dans le cas suivant nous rapportons un exemple de la maladie parvenue à cette lamentable période.

Observation IV. — *Paralysie pseudo-hypertrophique à la 3e période. — Pieds bots varus équins.*

Antécédents héréditaires nuls: père et mère bien portants; rien du côté des ascendants; pas de frère ni de sœur.

Antécédents personnels. Nourri au biberon pendant dix-huit mois, l'enfant a toujours été d'une santé chancelante; il a été successivement atteint de broncho-pneumonie, de rougeole et de fièvre typhoïde.

Le début de la maladie échappe; néanmoins il paraît s'être montré de bonne heure, car l'enfant n'a marché que vers 2 ans 1/2 à 3 ans et les parents disent avoir remarqué dès son jeune âge le développement de ses membres inférieurs. D'ailleurs la marche n'a jamais été très facile ni très sûre; il a toujours éprouvé une certaine faiblesse des jambes; il marchait mal, se fatiguait vite lorsqu'il jouait et courait; il lui arrivait souvent de tomber.

C'est vers l'âge de 4 ans qu'une certaine tendance au pied-bot a

commencé à se manifester; depuis, elle a été toujours en augmentant. Il a pu néanmoins marcher jusqu'à 6 ans, mais il le faisait de plus en plus mal, se fatiguait très vite et la déformation des membres inférieurs s'exagérait continuellement. L'aspect et la démarche paraissent avoir été caractéristiques pendant cette période : il y avait une ensellure très marquée, un développement énorme des mollets et des fesses ; il écartait fortement les jambes et se dandinait à chaque pas. En outre, dans les derniers temps, le talon ne touchait presque plus le sol et le pied se renversait en dehors. Enfin à 6 ans 1/2 il a cessé complètement de marcher par suite de l'augmentation du varus équin et probablement aussi de la paralysie pseudo-hypertrophique. L'état général s'est conservé bon jusqu'à ce qu'il soit forcé de garder le lit.

A l'*entrée* à l'hôpital, en 1881, alors qu'il avait 8 ans 1/2 environ, voici ce que l'on a constaté :

La déviation des pieds est très prononcée, l'extrémité antérieure du pied est fortement inclinée en bas et portée en dedans ; la face dorsale est devenue antérieure et forme une convexité très accentuée en dehors par la saillie de la tête de l'astragale. Le bord externe du pied est légèrement convexe, le bord interne est fortement excavé et regarde en bas et en arrière. Les muscles du mollet, surtout les jumeaux, sont extrêmement volumineux; ils sont en outre très rétractés; les tendons d'Achille sont fortement tendus et l'on ne peut vaincre leur résistance. En avant, le tendon de l'extenseur du gros orteil est rétracté de chaque côté, de telle sorte que ces deux orteils sont fortement étendus sur les métatarsiens.

Si l'on essaye de faire marcher l'enfant, on voit que le pied porte sur le sol par le bord externe et se renverse de telle sorte qu'il s'appuie sur le parquet par la partie externe de sa face dorsale; la marche est par suite absolument impossible.

On constate en outre le volume énorme des fesses et des masses sacro-lombaires.

L'enfant est un peu pâle, mais pourtant son apparence est celle de la santé ; l'état général est assez bon ; il a toutefois de temps en temps de la diarrhée pendant quelques jours.

On institue un traitement tonique : huile de foie de morue, vin de quinquina, sirop d'iodure de fer.

On nous dit que depuis son entrée le petit malade a beaucoup pâli

et s'est notablement amaigri surtout du tronc et des membres supérieurs.

En 1884, lorsque nous voyons, pour la première fois, l'enfant, qui a 12 ans alors, et qui garde le lit depuis l'âge de 7 ans, nous sommes, en effet, frappés à première vue du contraste qui existe entre ses membres inférieurs qui sont énormes (surtout les jambes et les fesses) et la partie supérieure du corps qui est grêle, émaciée, laissant voir toutes les saillies du système osseux. Il est pâle, cependant les fonctions générales se font encore assez bien, sauf toujours un peu de diarrhée de temps en temps.

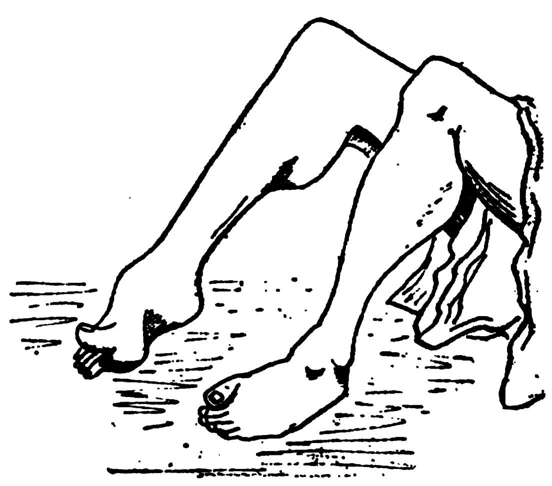


FIGURE 2.

La déformation des membres inférieurs est la même que dans la description précédente, faite il y a trois ans; même attitude des deux pieds qui sont en varus équin très prononcé, ainsi que nous avons essayé de le représenter dans la figure ci-jointe :

Les tendons d'Achille forment deux cordons durs, inextensibles, et il est impossible, quelque force qu'on déploie, d'obtenir le redressement du pied sur la jambe. Nous retrouvons également l'extension forcée du gros orteil de chaque côté, comme le montre aussi la figure précédente.

Les mollets sont énormes et mesurent 28 cent. environ. La consistance de celui du côté gauche est dure, même à l'état de repos; sa

dureté augmente lorsque l'enfant fait quelques tentatives de contraction ; celle du droit est un peu plus molle, plus élastique même lorsqu'il se contracte. La partie inférieure des jambes est émaciée; il y a là une atrophie manifeste qui leur donne un aspect fusiforme et fait ressortir encore davantage le volume des mollets.

Les cuisses, atrophiées aussi inférieurement, sont légèrement hypertrophiées à leur partie supérieure, surtout en avant ; les deux vastes externes sont particulièrement augmentés de volume dans leur moitié supérieure et forment deux saillies allongées, très peu consistantes. Les cuisses mesurent, à leur partie moyenne, 27 centimètres, c'est-à-dire 1 centimètre seulement de plus que les mollets.

Les fesses sont énormes et excessivement molles au toucher.

Le tronc est très amaigri ; les pectoraux ont presque complètement disparu ; les clavicules en avant, les omoplates en arrière forment des saillies très accusées ; les espaces intercostaux sont creusés et les côtes visibles à distance ; il y a donc une atrophie notable de tous les muscles de la partie supérieure du corps.

Le sternum présente en outre une déformation rachitique très manifeste; il est très saillant dans sa partie inférieure, en carène, et de plus asymétrique, dévié à gauche.

Dans la région lombaire on trouve deux saillies considérables formées par les muscles spinaux, saillies qui augmentent par la contraction de ces muscles et qui forment alors deux reliefs cylindroïdes, de consistance assez ferme, de chaque côté de la colonne vertébrale. Au-dessus et en dehors de ces saillies, on constate deux petites masses hémisphériques, mollasses, dues évidemment aux muscles carrés cruraux augmentés de volume et altérés dans leur texture.

L'enfant ne peut se redresser seul de la position horizontale, mais lorsqu'on l'a aidé à se relever, il garde assez bien la position assise, ayant toutefois une tendance à s'incliner en avant et tenant toujours le dos courbé par suite de la faiblesse extrême des extenseurs de la colonne vertébrale. C'est dans cette attitude que se dessinent le mieux les deux énormes saillies, en forme de bourrelets, constituées par les masses sacro-lombaires.

Les membres supérieurs sont très émaciés, atrophiés même dans leur ensemble, mais il existe en certains points des déformations dues à de la pseudo-hypertrophie musculaire. C'est ainsi que, sur le moignon de l'épaule décharnée d'une façon générale et laissant voir toutes les saillies de la clavicule et de l'omoplate, on trouve de cha-

que côté une petite masse allongée, d'une grande mollesse, dépendant manifestement d'un groupe de fibres musculaires du deltoïde. Aux bras, les biceps sont peu modifiés, mais les triceps présentent des augmentations de volume partielles, en particulier de leurs faisceaux moyens et externes. Les avant-bras sont un peu atrophiés, inférieurement surtout, mais présentent sur leurs bords des saillies peu volumineuses, mais assez dures, dues à l'accroissement de volume des muscles épitrochléens et épicondyliens.

La main est amaigrie; les muscles des éminences thénar et hypothénar, les muscles interosseux sont manifestement atrophiés; le creux de la main s'est accentué.

L'enfant n'a d'ailleurs aucune force dans le bras ni dans la main; c'est à peine s'il peut manger seul, et, lorsqu'il le fait, il se penche le plus qu'il peut en avant pour porter sa bouche au-devant de la nourriture, de façon à restreindre autant que possible le travail de son membre supérieur. Si nous lui disons de nous serrer les doigts, c'est à peine si nous sentons la pression qu'il exerce sur nous.

On ne trouve rien d'apparent du côté du cou, de la face, ni des muscles de l'abdomen; les battements du cœur sont normaux, pas de modification de volume de cet organe; pas de troubles de la circulation du côté des membres inférieurs.

La sensibilité ne paraît pas modifiée; peut-être toutefois y a-t-il un peu d'augmentation de la sensibilité à la douleur.

L'exploration électrique, faite au moyen des courants faradiques, montre un affaiblissement marqué de la contractilité électro-musculaire dans tous les muscles, mais surtout dans ceux qui sont augmentés de volume; à la jambe, cependant cet affaiblissement paraît moins grand aux mollets qu'aux muscles de la partie antérieure, notablement atrophiés.

L'intelligence est modérément développée; cependant l'enfant sait lire, écrire, calculer assez bien.

Notons encore ce détail, qu'il a du mal à retenir ses urines et qu'il lui arrive de temps en temps de faire malgré lui dans son lit, si l'on ne se presse pas de lui donner le vase.

Examen histologique des muscles. — Un fragment du jumeau gauche obtenu par excision (1) nous a montré les altérations caractéristi-

(1) Nous n'avons pu employer, en effet, l'emporte-pièce histologique de Du-

ques de la paralysie pseudo-hypertrophique à une période avancée; sur des coupes transversales, après durcissement, nous avons trouvé la préparation composée presque exclusivement de masses de cellules adipeuses; au sein de ces masses se voyaient des tractus conjonctifs isolés, sans faisceaux musculaires, et de loin en loin des faisceaux musculaires enveloppés par des fibrilles conjonctives. Les rares fibrilles musculaires séparées par dissociation étaient pâles, fines, mais sans dégénérescence granulo-graisseuse et conservaient toutes leur striation.

Des parcelles prises à des muscles peu atteints (biceps brachial, couturier) au moyen de l'emporte-pièce histologique de Duchenne nous ont montré les mêmes lésions, avec cette différence que le tissu conjonctif était prédominant et ne contenait dans ses mailles que très peu de vésicules adipeuses.

Voici donc un cas typique de paralysie pseudo-hypertrophique arrivée à sa dernière période, à cette phase qu'on pourrait appeler, pour ainsi dire, période atrophique. Ce qui domine, en effet, à ce moment, c'est l'atrophie non moins apparente que réelle des masses musculaires paraissant épargnées jusqu'alors, atrophie plus ou moins considérable suivant les cas, mais qui a tendance à se généraliser de plus en plus et qui marche de pair avec la perte toujours croissante de la motilité, contrairement à ce qui peut avoir lieu dans certains cas pour la pseudo-hypertrophie.

Cette atrophie s'étend, ainsi que nous l'avons vu, plus spécialement à la partie supérieure du corps, aux groupes musculaires du thorax, de la colonne dorsale, de l'omoplate, du cou, des bras et des mains; mais elle atteint souvent certains muscles du bassin ou des cuisses (en particulier les psoas, les adducteurs) et peut gagner aussi ceux de l'abdomen.

Elle se dissémine parfois irrégulièrement et le même muscle, dans quelques cas, peut être hypertrophié sur un point

---

chenne (de Boulogne), car cet instrument entraînant les îlots de tissu conjonctif de préférence aux agrégats de cellules adipeuses qu'il saisit beaucoup plus difficilement entre ses mors, convient mal aux régions où le tissu graisseux est surabondant.

et atrophié sur un autre ; nous en avons cité des exemples, entre autres à propos des deltoïdes et des triceps brachiaux de notre dernier malade.

En même temps, la paralysie fait d'incessants progrès, ainsi que les troubles fonctionnels : l'élévation des bras devient difficile, puis impossible ; les autres mouvements des membres supérieurs s'affaiblissent peu à peu, puis se perdent complètement.

Nous avons vu dans l'observation précédente que l'enfant a beaucoup de peine à se mouvoir dans son lit ; les mouvements volontaires de ses bras sont très affaiblis, et pour manger seul, il est obligé de baisser la tête et de la porter au-devant de sa nourriture qu'il a peine à soulever. Il ne résiste pas à la plus légère pression exercée sur sa tête, ce qui montre le peu de force de ses muscles rachidiens. Nous avons en outre fait remarquer que, dans la situation assise, il présente une convexité postérieure de la région dorsale, à l'inverse de l'ensellure constatée chez les malades moins paralysés qui peuvent encore se tenir debout. Cette courbure dorsale, qui se rencontre dans les phases un peu avancées de la maladie chez tous les sujets, lorsqu'ils sont assis, relève, ainsi que la cambrure exagérée qu'ils possèdent lorsqu'ils sont debout, de la même cause : de la faiblesse de la colonne vertébrale. La différence d'attitude, dans ces deux conditions opposées, tient à ce que, dans la situation assise, le centre de gravité pouvant être reporté antérieurement sans que l'équilibre en soit troublé, l'enfant, ne redoutant plus de tomber en avant, se laisse entraîner par le poids du corps ; il se forme alors une *cyphose* plus ou moins prononcée, qui remplace la lordose de la station debout et de la marche.

La faiblesse de la colonne vertébrale joue en effet un rôle important dans la maladie qui nous occupe et reste toujours prédominante. C'est encore à cette faiblesse extrême, jointe à celle des muscles psoas, qu'il faut attribuer la difficulté qu'éprouvent les enfants à se redresser de la position horizontale, comme nous l'avons montré pour notre petit malade.

Lorsqu'ils sont couchés, en effet, c'est avec le concours exclusif des bras qu'ils parviennent péniblement à s'asseoir dans leur lit, en se cramponnant à leurs couvertures ; mais la faiblesse des membres supérieurs vient-elle à être considérable, comme c'était le cas chez notre dernier enfant, ils n'y arrivent plus du tout, si l'on ne vient à leur aide.

Dans cette triste situation, comme la maladie ne gagne pas le cou et n'atteint ni le diaphragme ni les muscles respirateurs, aucun organe essentiel n'étant lésé, la vie peut encore se prolonger longtemps, et il n'est pas possible d'assigner de durée à cette période terminale qui finit le plus souvent d'une façon brusque par le fait d'une maladie intercurrente, ordinairement d'une affection pulmonaire.

Dans l'observation précédente il est encore un point important sur lequel nous devons appeler l'attention : c'est l'existence des pieds bots qui y sont si accentués. Le varus équin bilatéral est, en effet, d'après les auteurs, une des déformations les plus constantes de la paralysie pseudo-hypertrophique; mais c'est, en général, un phénomène assez tardif, qui ne se montre que dans les périodes assez avancées. On a pu le constater déjà dans l'observation III, où nous avons signalé une légère tendance au pied bot et à la griffe des orteils. Dans l'observation de la thèse de Mahot (1) où ce symptôme est noté, il s'est produit également assez tard, ainsi que dans un fait rapporté par le Dr Balthazar Foster (2).

Toutefois, chez notre dernier enfant, nous devons reconnaître qu'il y a eu exception à cette règle générale ; la déformation semble avoir débuté d'assez bonne heure (6 mois à un an après les premiers signes observés), et avoir été assez vite (en 2 ans et demi), le principal obstacle à la station debout et à la marche.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'elle se montre, cette déformation

---

(1) Mahot. *Loc. cit.*, p. 15.

(2) Balthazar Foster. *Paralysie pseudo-hypertrophique au 3e degré.* (*The Lancet*, 18 avril 1874.)

est toujours la même et son mécanisme invariable. Les pieds bots sont doubles et appartiennent à la variété équin varus ; peu prononcés d'abord ; ils augmentent progressivement jusqu'à ce que le malade ne puisse plus appliquer le talon sur le sol ; en même temps le dos du pied se place dans l'axe du tibia, le bord interne s'élève, la voûte plantaire se creuse et les premières phalanges se mettent peu à peu en extension forcée sur les métatarsiens, tandis que les deux dernières sont infléchies, ce qui donne aux orteils la forme d'une griffe. Chez notre petit malade nous avons pu constater cette disposition qui manque toutefois aux gros orteils dont la dernière phalange n'est pas fléchie et qui sont dans une extension forcée et totale ; c'est même là un fait anormal dont nous n'avons trouvé signalé aucun exemple dans les monographies.

Ces équins reconnaissent pour cause, d'après Duchenne (de Boulogne) (1), l'énorme prédominance d'action des extenseurs du pied sur les fléchisseurs, car, dans ces cas, l'extension du pied se fait assez puissamment, tandis que sa flexion est toujours d'une extrême faiblesse, ce qui, d'après le même auteur, doit produire la rétraction des extenseurs du pied. Ils ressemblent aux équins résultant de la contracture ou de la rétraction du triceps jambier ; mais ils sont irréductibles, ainsi que nous l'avons fait remarquer chez notre malade, et cette irréductibilité permet de les distinguer des équins par contracture qu'on observe dans les affections cérébrales.

Pour compléter l'étude des symptômes de la paralysie pseudo-hypertrophique, nous devons encore parler de la *contractilité électro-musculaire*, de la *sensibilité* et de certains phénomènes morbides inconstants qui se trouvent signalés dans quelques observations particulières.

Nous avons vu que la contractilité faradique, qui ne paraît pas modifiée dans l'observation I, se trouve diminuée d'une façon plus ou moins notable dans les trois autres ; dans les deux dernières, cette diminution est des plus manifestes et se

(1) Duchenne (de Boulogne). *Arch. gén. de méd.*, février 1868, p. 184.

constate non seulement dans les muscles augmentés de volume, mais encore dans plusieurs de ceux qui paraissent extérieurement normaux et dans ceux qui sont en voie d'atrophie évidente.

Les données fournies par les différents auteurs à ce sujet sont un peu contradictoires, ce qui dépend, sans doute, non seulement du degré d'altération des fibres musculaires, mais encore du mode d'application du courant électrique. Lorsqu'on place, en effet, les électrodes directement sur les muscles hypertrophiés, la réaction est plus ou moins faible suivant l'abondance plus ou moins grande du tissu interstitiel, mauvais conducteur du courant, quelquefois nulle, si ce tissu est très développé, tandis que si on les porte sur le nerf correspondant on obtient des contractions beaucoup plus fortes, presque normales; car alors l'excitation est transmise à la totalité des fibres musculaires qui persistent encore et qui répondent, avec une énergie proportionnelle à leur nombre et à leur volume.

La contractilité électro-musculaire tend donc en général à diminuer à mesure que la graisse s'accumule et que les faisceaux striés disparaissent, et en cela les résultats obtenus par nous concordent avec ceux de la plupart des observateurs ; Duchenne qui, dans ses premières recherches, avait cru remarquer que cette propriété restait normale, revient dans son Mémoire sur son opinion, ayant eu l'occasion d'observer des cas où elle se trouvait manifestement diminuée à des degrés divers et d'autres cas où, normale à une certaine période de la maladie, elle avait été profondément altérée à une période plus avancée.

Berger (1) constate également que la contractilité électrique, tant galvanique que faradique, est diminuée ou abolie, si ce n'est dans les premières phases de l'affection; mais il reconnaît cependant que, dans quelques cas exceptionnels, elle peut rester à peu près intacte.

---

(1) Berger. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.*, 1872.

Chez tous les petits malades qu'il a examinés, Mahot (1) a constamment trouvé une diminution plus ou moins notable de cette propriété aux courants faradiques.

Nous devons néanmoins citer à titre d'exception extrême, un cas rapporté par W. Ord (2) et dans lequel tous les muscles étaient sensibles à l'électricité faradique, ceux des mollets très hypertrophiés plus que tous les autres, bien que la maladie datât de deux ans.

Quant à la *sensibilité*, elle paraît rester à peu près normale dans tous ses modes. Duchenne n'en a jamais constaté aucun trouble. Seidel (3), qui a plus spécialement fait des recherches minutieuses à ce point de vue est également arrivé à des résultats négatifs; parfois cependant la sensibilité douloureuse lui a paru exagérée, surtout au pourtour des articulations des membres paralysés, le genou par exemple, où l'électrisation et les mouvements passifs étaient difficilement supportés. Berger dit, au contraire, avoir rencontré dans plusieurs cas des troubles (hyperesthésie, anesthésie); mais nous croyons que ces modifications ont été plus fréquemment notées chez l'adulte que chez l'enfant. Nos malades ont conservé leur sensibilité intacte dans tous ses modes; seul celui de l'observation IV présentait peut-être un léger degré d'hyperesthésie à la pression des muscles et au passage du courant électrique, même peu intense.

On a signalé dans quelques observations des contractions fibrillaires, parfois même de véritables crampes dans les muscles malades; nous avons noté cette dernière particularité dans les antécédents de notre troisième enfant. Ces faits sont rares et d'ailleurs peu importants ;ils sont dus, sans doute, à l'irritation des filets nerveux inter-musculaires par les troubles nutritifs que révèle l'anatomie pathologique.

Chez plusieurs malades on a signalé aussi, du côté de la

---

(1) Mahot. *Loc. cit.*, p. 27.

(2) W. Ord. *Medico. chirurg. Transactions*, 1874.

(3) Seidel. *Loc. cit.*

peau des extrémités inférieures, des colorations variant de la teinte rosée au rouge marbré ou bleuâtre, ou bien un développement anormal du système veineux sous-cutané. Ces symptômes qui expriment des troubles dans la circulation capillaire, sont probablement l'expression de la stase sanguine due à l'absence de contractions musculaires et au travail inflammatoire chronique dont les muscles sont le siège ; mais on n'a pas le droit, d'après Kelsch, d'en déduire une perturbation primitive dans l'innervation vaso-motrice, comme voudraient le faire certains auteurs qui édifient même sur cette prétendue perturbation toute une théorie pathogénique de l'affection. Dans l'observation III nous avons fait remarquer aux extrémités inférieures de notre malade cette coloration violacée, cette cyanose qui s'accompagne d'un peu d'exagération de la sécrétion sudorale et de refroidissement assez notable.

A propos de la température, Seidel, d'après ses recherches très précises, croit pouvoir affirmer que celle-ci, dans la plupart des cas, est abaissée aux membres inférieurs. Duchenne l'avait cependant toujours trouvée normale. W. Ord, au contraire, dans le fait que nous avons déjà cité, aurait plusieurs fois constaté que la température prise au niveau du mollet dépassait de 1°,1 à 1°,4 celle de la cuisse, différence qui augmentait encore, doublait presque, après quelques minutes d'exposition à l'air. Quant à la température axillaire tous les auteurs l'ont toujours trouvée normale.

Il nous reste enfin, avant de terminer, à résumer l'état des connaissances actuelles sur les *lésions anatomiques et la pathogénie* de cette singulière affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Malgré de nombreuses et importantes recherches, elle n'est cependant encore qu'imparfaitement connue. Celle des muscles, toutefois, est aujourd'hui assez nettement établie, grâce aux travaux de Duchenne, de Griesinger, de Cohnheim, de Wernich et surtout du professeur Charcot. Avant qu'il eût été fait d'autopsie, des fragments musculaires, retirés sur le vivant à l'aide de l'emporte-pièce

de Duchenne et de l'autre côté du Rhin par excision directe, avaient déjà pu faire connaître les lésions fondamentales des muscles. On avait ainsi constaté leur coloration jaune pâle, à leur surface et dans leur épaisseur, et au microscope, reconnu que les fibres musculaires peu nombreuses, amincies pour la plupart, mais conservant toujours leur striation, se trouvaient mêlées à une quantité considérable de tissu fibreux interstitiel, au milieu duquel étaient disséminées en plus ou moins grand nombre des vésicules adipeuses de grosseurs différentes.

Plus tard, quelques autopsies permirent d'analyser plus complètement ces altérations musculaires et, en outre, d'examiner l'état du système nerveux.

Les conclusions posées par Duchenne au sujet de ces altérations, dans son mémoire de 1868 où il passe en revue les recherches anatomo-pathologiques faites soit en France, soit en Allemagne et où il rapporte les résultats de ses examens, se trouvent presque toutes confirmées dans l'intéressant travail du professeur Charcot (1), travail qui est l'étude histologique la plus complète et la plus précise que nous possédions et qui résume assez bien l'état de la science sur cette question. D'après cet auteur, la néoformation fibreuse représente la phase initiale du processus ; dans les premières périodes, en effet, on constate que les minces lamelles de tissu conjonctif qui, à l'état normal, séparent les faisceaux musculaires, sont remplacés par d'épaisses travées fibreuses, de formation récente à en juger par les noyaux embryoplastiques et les cellules fusiformes qui les infiltrent et qui sont d'autant plus rares que l'évolution de l'altération paraît plus avancée. La substitution graisseuse représente la période terminale ; les vésicules adipeuses, discrètes d'abord et comme perdues au milieu des faisceaux conjonctifs, se multiplient peu à peu au point de se substituer à ces derniers, et l'on arrive à ne presque plus trou-

(1) Charcot. *Arch. de physiologie*, 1872.

ver dans les muscles très hypertrophiés que des amas de ces cellules, tassées les unes contre les autres.

Mais en même temps que ces altérations se montrent l'atrophie et la disparition des faisceaux musculaires. La réduction du diamètre de ceux-ci s'accuse déjà dès le début, alors que le tissu conjonctif commence à s'hypertrophier en dehors de toute trace de substitution graisseuse, et elle se poursuit dans les phases de la maladie. Mais, fait remarquable, sur lequel insiste M. Charcot, la majeure partie des fibres musculaires, celles même qui ont subi une atrophie très prononcée, conservent, jusqu'aux dernières limites de l'émaciation, la striation en travers la plus accentuée, et ne présentent point de dégénérescence granulo-graisseuse; la gaine et les noyaux du sarcolemme restent également intacts. Il s'est bien, il est vrai, rencontré quelques rares exceptions, mais, en somme, elles n'infirment pas cette règle générale : que l'immense majorité des tubes ne montre jusqu'au dernier terme que les caractères de l'atrophie simple, sans multiplication des noyaux avec persistance de la striation en travers. On peut donc dire que : *la disparition des fibres contractiles s'opère en général par atrophie simple, laquelle semble produite par la pression du tissu fibreux interstitiel.*

Les altérations précédentes siègent indistinctement dans tous les muscles paralysés, hypertrophiés ou atrophiés; c'est le degré qu'atteint l'hyperplasie conjonctive ou lipomateuse qui fait la différence entre ceux-ci et ceux-là. La plupart des observateurs allemands avaient surtout rencontré de la graisse entre les faisceaux musculaires, et c'est pour cette raison que le nom de *lipomatose luxuriante* a prévalu chez eux, tandis que les faits autorisés par les auteurs français, en particulier par Duchenne, ont mis en évidence le rôle de l'hyperplasie conjonctive.

C'est encore le travail du professeur Charcot qui a expliqué cette divergence reposant évidemment sur des faits d'observation exacte, mais tenant à l'évolution même du processus, en reconstituant en quelque sorte la marche de

l'altération musculaire, et en montrant que la sclérose et la lipomatose sont des phases de la même lésion.

A l'origine, dans cette période qui paraît répondre cliniquement à celle de l'affaiblissement musculaire sans hypertrophie apparente, l'hyperplasie connective et l'atrophie simple d'un certain nombre de faisceaux musculaires sont les seules lésions qu'on observe; la période d'hypertrophie musculaire, au contraire, est marquée par le développement aux dépens des éléments conjonctifs de vésicules adipeuses, qui s'interposent entre les fibrilles conjonctives et s'y substituent peu à peu. C'est à cette substitution adipeuse que les muscles sont redevables de leur augmentation de volume, bien plus qu'à l'épaississement du tissu fibreux, principalement mis en cause par Duchenne.

Dans les quelques recherches histologiques qu'il nous a été donné de faire (obs. I et IV), les lésions musculaires se sont trouvées en tout point conformes à cette règle sur l'évolution du processus anatomique.

En 1866, dans la première autopsie qui fut faite, Cohnheim avait déjà reconnu pour la première fois l'intégrité absolue des centres nerveux et du grand sympathique; mais la moelle ayant été examinée à l'état frais ou après durcissement incomplet et des lésions délicates ayant pu échapper à l'investigation, ce résultat négatif méritait plus ample confirmation.

En 1872, dans la deuxième autopsie, celle du jeune malade qui avait servi pendant sa vie aux recherches de Duchenne, dans le service de M. Bergeron, M. le professeur Charcot ne trouva non plus aucune altération médullaire : ni du côté des faisceaux blancs antéro-latéraux et postérieurs, ni du côté de la substance grise; les cornes antérieures n'étaient ni atrophiées ni déformées, la névroglie avait sa transparence accoutumée et les cellules nerveuses, en nombre normal, n'offraient aucune déviation du type physiologique; enfin les

(1) Charcot. *Loc. cit.*, mars 1872.

racines spinales, tant antérieures que postérieures, paraissaient parfaitement saines.

La conclusion qu'en tire l'éminent médecin de la Salpêtrière est que, *selon toute vraisemblance, la paralysie pseudo-hypertrophique doit être considérée comme indépendante de toute lésion appréciable de la moelle épinière ou des racines nerveuses.*

Toutefois un fait antérieur, publié par Otto Barth (1), semble en contradiction formelle avec les résultats précédents; mais cette observation d'un homme de 44 ans, rapportée par l'auteur à la paralysie pseudo-hypertrophique et suivie d'une relation d'autopsie où l'existence de lésions spinales très accentuées est mise hors de doute, est discutée d'une façon serrée par M. Charcot et ne peut avoir la signification qui lui a été prêtée.

Tant par son histoire clinique que par ses lésions spinales, elle appartient, non à la maladie qui nous occupe, mais à l'atrophie progressive des cellules des cornes antérieures compliquée de sclérose symétrique des cordons latéraux et elle ne peut porter atteinte à la conclusion précédente.

Ajoutons, pour en finir avec le système nerveux, que parmi les pièces qu'a eues à examiner M. Charcot, figuraient également les nerfs sciatiques, les médians, les radiaux et que tous ces différents nerfs se sont trouvés absolument normaux. Cet observateur a même poursuivi l'intégrité des filets nerveux jusqu'au sein des masses musculaires, à l'exception toutefois d'un cas où l'un des filets appartenant au psoas présenta une hypertrophie très prononcée des cylindres axiles.

PATHOGÉNIE. — Cet exposé des résultats obtenus jusqu'à ce jour, au point de vue de l'anatomie pathologique, nous conduit à dire quelques mots de la question pathogénique et nosologique. Quoique bien des théories aient été émises au

(1) Otto Barth. *Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa.* (*Archiv. der Heilkunde*, Leipzig, 1871, p. 120.)

sujet de l'origine et de la nature de la paralysie pseudo-hypertrophique, aucune n'est entièrement satisfaisante.

Nous avons vu que Duchenne avant 1861, ayant constaté chez tous ses malades de l'obtusion intellectuelle, du retard de la parole, fut porté à émettre, sous toutes réserves d'ailleurs, l'hypothèse d'une lésion cérébrale, hypothèse qu'il abandonna bientôt, mais qui fut reprise après lui par le Dr Langdon (1). Depuis, l'intégrité complète des fonctions intellectuelles, notée dans presque toutes les observations, le développement insolite de l'intelligence dans quelques autres, sont venus démentir cette supposition qui n'a plus aujourd'hui de défenseurs. On a vu que nos petits malades, à ce point de vue, ne laissaient rien à désirer et que plusieurs étaient même doués d'une intelligence très vive.

En Allemagne quelques auteurs ont voulu faire dépendre l'altération musculaire d'une lésion médullaire. W. Muller (2) en particulier, refusant toute existence propre à la paralysie pseudo-hypertrophique, croit pouvoir rattacher tous les cas groupés, artificiellement selon lui, sous ce nom, à une des formes d'amyotrophie spontanée liées à l'atrophie des cellules nerveuses motrices de la moelle. Or l'absence de dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires, caractéristique de l'atrophie des cornes antérieures, la production de tissu pathologique intermédiaire qui ne se montre pas dans cette atrophie, et enfin les résultats négatifs des examens médullaires faits par les histologistes les plus compétents ruinent complètement cette théorie. Nous ne parlons pas de l'observation d'Otto Barth ; nous avons vu la réfutation qui en a été faite en France.

Certains auteurs allemands sont cependant encore hési-

---

(1) W. Millaford. *Medical Times and Gazette*, 1873.

(2) W. Muller. *Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie der menschlichen Rückenmarks*. (Leipzig, 1870.)

Ein Fall von umschriebener Muskelatrophie mit interstitieller Lipomatose. (Leipzig, 1870.)

tants, et Leyden (1) qui tend toutefois à considérer l'hypertrophie musculaire lipomateuse comme une espèce morbide particulière, ne l'a pas moins placée dans son traité des maladies de la moelle aux chapitres des amyotrophies spinales.

A ce propos il est un fait qui n'est pas relevé par les auteurs et qui nous a beaucoup frappés, c'est la fréquence qui paraît assez grande des troubles vésicaux ; en effet sur les 4 enfants que nous avons observés, nous avons noté 3 fois (obs. II. III. et IV.) une tendance à l'incontinence d'urine ; dans la thèse de Mahot sur les 3 cas relatés, il y en a 2 (obs. I. et II.) où ce détail est également consigné ; dans sa deuxième observation il y avait même également incontinence des matières fécales. Sans vouloir, pour notre part, en tirer aucune conclusion, nous croyons cependant devoir signaler ce fait à l'attention des observateurs.

L'analogie assez grande, il faut le reconnaître, à certains points de vue, entre la paralysie pseudo-hypertrophique et l'atrophie musculaire progressive, a paru suffisante à quelques-uns pour admettre l'identité.

Friedreich, entre autres, qui rejette le caractère primordial des lésions spinales dans l'atrophie progresssive, la confond avec la maladie qui nous occupe dans une même entité morbide, une myopathie primitive dont elles ne seraient toutes deux que des variétés produites par la différence de l'âge ; mais cette double assertion est inadmissible ; car, d'une part, les recherches si précises de ces derniers temps permettent de moins en moins de considérer comme secondaire l'atrophie des cellules antérieures de la moelle, et d'autre part l'atrophie musculaire progressive, si bien étudiée par Duchenne, ne se montre-t-elle pas aussi chez les enfants et avec les mêmes caractères fondamentaux que chez les adultes ?

Les diverses anomalies dans la coloration ou la température de la peau signalées, ainsi que nous avons vu plus haut,

---

(1) Leyden. *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, 1879. Trad. fr., p. 751.

dans quelques observations et qui sont l'indice de troubles capillaires, ont fait penser à certains auteurs à une altération primitive du grand sympathique ou des nerfs périphériques. Berger (1) tend à admettre que l'altération musculaire serait consécutive à un trouble des nerfs trophiques; il pense que ces nerfs agissent comme modérateurs de la nutrition des éléments, car leur destruction est suivie d'une hypertrophie irrégulière et exagérée des éléments auxquels ils se rendent, l'atrophie ne survenant que plus tard, au bout d'un temps plus ou moins long, et il incline à ranger la maladie parmi les tropho-névroses musculaires. Althaus (2) et W. Ord (3) ayant constaté dans plusieurs cas une élévation de température des parties malades, admettent, le premier un trouble des nerfs trophiques, le second des nerfs vaso-moteurs.

Nous avons vu que Cohnheim et le professeur Charcot ont vainement cherché des altérations dans le grand sympathique et les nerfs périphériques; néanmoins, avant de rien décider à cet égard, nous croyons qu'il faut imiter la prudente réserve de M. Charcot et attendre que de nouvelles recherches aient encore été faites.

Si maintenant on se demande en quoi consiste le processus morbide qui détermine l'altération du tissu musculaire, on voit qu'elle présente la plus grande analogie avec celle qui se produit lentement dans les viscères et qui a reçu le nom de *cirrhose* ou de *sclérose*; de telle sorte qu'on pourrait assez bien définir histologiquement la paralysie pseudo-hypertrophique une *myosite interstitielle chronique*. Seule, la transformation en vésicules adipeuses des éléments du tissu conjonctif néoformé, qui se produit à un certain moment, d'une manière fatale, au moins dans quelques muscles, paraît constituer dans l'espèce un caractère distinctif. Mais il importe de faire remarquer avec le professeur Charcot qu'aucune des lésions mus-

(1) Berger. *Loc. cit.*, 1872.

(2) Althaus W. Milleford. *Medical Times and Gazette*, 1873.

(3) W. Ord. *Loc. cit.*, 1874.

culaires décrites précédemment n'appartient en propre à notre maladie et ne saurait suffire à la spécifier. On rencontre en effet l'hyperplasie interstitielle avec atrophie simple des fibres musculaires dans la paralysie suite de lésions traumatiques des nerfs (1) et dans la paralysie spinale infantile (2). Quant à la substitution graisseuse avec ou sans accroissement de volume du muscle elle peut survenir aussi, à titre de complication dans la paralysie spinale (3), dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie spinale de l'adulte. Il est à noter, toutefois, qu'en pareil cas la substitution graisseuse des muscles paraît se rattacher quelquefois à une lipomatose généralisée, qui s'accuse en particulier par l'accumulation de tissu adipeux, sous la peau et dans les cavités viscérales.

Mais de ce fait doit-on refuser toute autonomie à la paralysie pseudo-hypertrophique, et chercher à la rattacher, comme quelques auteurs, aux amyotrophies spinales ? Cela ne paraît plus guère possible, aujourd'hui où l'absence de lésions médullaires paraît définitivement démontrée ; d'ailleurs la physionomie toute spéciale de la maladie lui assure une place à part dans le cadre nosologique.

Pronostic. Traitement. — Quoi qu'il en soit d'ailleurs et quelque idée qu'on se fasse de sa nature, le pronostic de la paralysie pseudo-hypertrophique est éminemment grave ; arrivée à la deuxième période, elle ne cesse de progresser et de se

(1) Montegazza. *Gazetta lomb.*, 1867, p. 18.

Erb. *Zur Physiologie und patholog. Anatomie peripherischer Paralysen.* (*Deutsch. Archiv.*, t. IV, 1868.)

(2) Wolkmann. *Ueber Kinderlahmung.* (*Sammlung klinischer Vorträge*, Leipzig, 1870.)

Charcot et Joffroy. *Arch. de physiologie*, 1870, p. 34.

(3) Laborde. *De la paralysie de l'enfance.* Paris, 1864.

Prévost. *Comptes rendus et mémoires de la Soc. de biologie*, 1865, t. XVII, p. 215.

Charcot et Joffroy. *Loc. cit.*

Vulpian. *Arch. de physiologie*, t. III, 1870, p. 316.

W. Muller. *Loc. cit.*

généraliser, malgré les efforts de la thérapeutique la plus variée. Duchenne obtint la guérison de 2 cas bien constatés de la maladie dans sa première période d'affaiblissement musculaire, grâce à la faradisation et à l'hydrothérapie. Malheureusement ces deux cas favorables sont les deux seuls faits où le processus ait pu être arrêté dans sa marche fatale.

Ils ont toutefois ce résultat encourageant de laisser encore quelque place à l'espérance dans l'esprit du médecin consulté au début de la maladie, et de l'engager à agir le plus rapidement possible au moyen des courants faradiques, aidés d'une gymnastique rationnelle, des douches, des frictions, des massages et d'un régime fortifiant.

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE, DE LA RATE ET DES REINS

CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS. — AUTOPSIE.

Par M. Morel-Lavallée, interne des hôpitaux.

La cirrhose atrophique du foie est à peu près inconnue dans la première enfance, sauf le cas d'Oliver, relatif à une petite fille de 3 mois (1). Grisey, qui a étudié spécialement cette affection chez les jeunes sujets, en a publié une observation personnelle et rapporté huit cas, empruntés à divers auteurs, le tout chez des enfants de 6 à 15 ans (2). Birch Hirchfeld en a fait ressortir la rareté, tout en publiant quelques cas (3). L'observation qui suit, déjà intéressante sous le rapport de la rareté des faits de ce genre, présente encore cette particularité, que l'action du processus a porté sur le foie, la rate et les reins.

---

(1) V. Oliver. *Brit. med. Journ.*, 5 juin 1880.

(2) V. Grisez. *De la cirrhose chez les enfants*, thèse de Paris, 1878.

(3) V. *Maladies du foie*, in *Gerhardt's Handbuch der Kinderkr.*, vol. IV, 2e partie, p. 742, 1880.

OBSERVATION.

Le jeune Gaston Br..., âgé de 5 ans 1/2, entre le 22 août 1884, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Labric, suppléé par M. Faisans, salle Saint-Jean, n° 31. Ses parents l'amènent parce qu'il a un gros ventre qui, dans ces derniers temps, a beaucoup et rapidement augmenté.

Les renseignements sont très incomplets ; le père a l'aspect d'un tuberculeux; il dit se bien porter. L'enfant, élevé à Paris par ses parents, a toujours été malade depuis l'âge de 18 mois ; il avait alors « le gros ventre » (peut-être le carreau ? Le rachitisme ne peut être mis ici en cause). L'abdomen grossit progressivement en même temps que l'enfant maigrissait. Il y a un an, on lui fit, paraît-il, une ponction blanche dont nous ne pouvons retrouver les traces.

Le petit malade a un ventre énorme, parcouru par un grand nombre de veines sous-cutanées bleuâtres, fortement ectasiées. La fluctuation est facile à trouver, il y a une ascite considérable. L'aspect général, pâle, amaigri, est celui d'un tuberculeux ; cependant, l'examen des poumons est négatif, l'enfant ne porte aucune marque de scrofule antérieure. Jamais il n'a eu d'ictère ; pas de vomissements actuels. Diarrhée abondante. T. 38°,4 le soir de l'entrée.

La première idée qui se présente à l'esprit est celle d'une péritonite tuberculeuse ; cependant, le ventre n'a pas absolument l'aspect qu'il offre à l'ordinaire dans cette affection. Les veines superficielles sont ici beaucoup plus dilatées ; en outre, l'ascite paraît bien considérable pour appartenir au dernier stade d'une péritonite tuberculeuse de si longue durée. Il n'est pas possible de chercher la présence de *gâteaux* plus ou moins flottants, la tension du ventre ne le permet pas. L'époque éloignée du début, si elle est vraie, fait rejeter l'idée d'un cancer du foie. Il ne pourrait donc s'agir que d'une cirrhose ? On se rallie toutefois au diagnostic de péritonite tuberculeuse, en raison de la plus grande fréquence de cette maladie.

Les jours suivants, le ventre augmente encore, la dyspnée aussi ; le 31 août, on fait une ponction qui donne issue à 6 litres de liquide citrin. Les anses intestinales viennent boucher la canule, l'enfant est agité, la pression ne fait guère plus sortir de liquide ; on retire le trocart. Cependant, le ventre n'a pas été vidé entièrement ; aussi n'est-il pas possible de sentir le bord inférieur du foie ni de s'assurer s'il existe ou non des masses irrégulières, dues aux anses intestinales

agglutinées. Compression ouatée. Pas de congestion pulmonaire consécutive à l'évacuation de l'ascite.

Huit jours après, l'épanchement intrapéritonéal s'est reproduit d'une façon bien rapide pour une péritonite tuberculeuse. Issue d'une quantité égale de liquide analogue.

L'épanchement se reproduit encore; l'auscultation des poumons ne révèle rien. Mais au bout d'un mois de séjour à l'hôpital, soit vers la dernière semaine de septembre, l'enfant se met à maigrir d'une manière aussi intense que rapide. C'est une véritable consomption suraiguë, comme on en observe souvent à la fin des tuberculoses infantiles prolongées. On fait une troisième ponction qui donne les mêmes résultats; la piqûre, cette fois, ne se referme pas, l'aggravation s'accentue, et l'enfant meurt le 3 octobre dans le collapsus asphyxique.

AUTOPSIE. — Adhérences pleurales gauches aux 2/3 supérieurs. Broncho-pneumonie hypostatique des deux bases. Pas un tubercule.

La ponction de l'abdomen donne issue à un jet de liquide qui, d'abord citrin, est louche et fibrino-purulent aux régions pelviennes. Anses intestinales saines, non agglomérées; pas de tubercules, non plus que dans les ganglions mésentériques.

Foie. — Petit, ratatiné, grisâtre, présentant des bosselures inégales. Le bord inférieur, que l'ascite empêchait de sentir, est dur et grenu, mais il n'offre pas de grosses saillies qu'on eût pu apprécier même sans l'interposition de liquide. Poids : 465 grammes.

A la coupe, l'organe est dur comme du cuir; on y voit d'énormes bandes (d'un blanc grisâtre) de tissu fibreux inégalement distribué. Par exemple, on ne trouve pas les saillies que forment communément dans la cirrhose vulgaire les lobules étouffés par leur gangue fibreuse.

Rate. — Énorme, dure comme du cuir; capsule intimement adhérente. Poids : 285 grammes.

A la coupe, rien de particulier.

Reins. — Ils présentent au couteau leur consistance habituelle, et, à la coupe, leur aspect normal.

Cerveau. — Rien à noter.

HISTOLOGIE. — *Foie.* — Il offre les lésions de la cirrhose atrophique veineuse, à divers degrés d'avancement. Tandis qu'en certains points le lobule n'est plus représenté que par un groupe d'une dizaine de cellules au milieu d'une énorme masse scléreuse, à d'autres endroits on voit côte à côte plusieurs lobules à peu près sains, le tissu fibreux ne dissociant les cellules qu'à la périphérie de cet îlot plurilobulaire.

La sclérose est à son maximum dans les espaces portes, et cependant, sur une coupe au centre de l'organe, on voit les bandes rosées pénétrer jusqu'au centre d'un lobule en en dissociant les cellules, qui sont seulement tassées. D'une façon générale, d'ailleurs, les cellules hépatiques ont d'autant mieux conservé leur forme qu'elles sont plus éloignées de la périphérie du lobule.

Rate. — Capsule énormément épaissie; mais on n'en voit point partir de travées fibreuses pénétrant dans la pulpe. On ne trouve de parties sclérosées, à l'intérieur de l'organe, qu'autour des troncs vasculaires d'un certain calibre, et irrégulièrement disséminées.

Reins. — Profondément altérés. Les lésions principales, visibles à un faible grossissement, sont celles de la néphrite interstitielle. Épaississement considérable des travées intertubulaires. Là où les lésions sont au maximum, les tubes sont vides ; là où elles sont moindres, l'épithélium est desquamé, ou il ne reste plus que la base des cellules, rasées, avec leurs noyaux. Sur d'autres points moins étendus, l'organe paraît sain.

Les glomérules sont inégalement intéressés ; quelques-uns sont intacts ; nulle part il n'y a d'endocapsulite. Mais, sur le plus grand nombre, péricapsulite, d'où part une légère sclérose autour des tubes voisins. Dans d'autres endroits, la sclérose péritubulaire paraît indépendante des lésions glomérulaires.

L'épithélium n'est sain presque nulle part ; dans les tubes les plus sclérosés, il a complètement disparu, peut-être par suite des divers temps du durcissement. Dans le plus grand nombre des tubes, il y a prolifération des noyaux et surtout désintégration *granuleuse* des cellules (nous ne pouvons dire *graisseuse*, n'ayant pu employer l'acide osmique). La lumière de maints tubes contournés ou droits est obstruée par des débris granuleux où il n'y a de distincts que les noyaux, fortement colorés. Nulle part on ne voit de cylindres vitreux ou hyalins.

(Nous n'avons trouvé d'albuminurie que vers les derniers jours du malade.)

L'observation qu'on vient de lire prouve une fois de plus qu'il faut compter avec la possibilité de la cirrhose du foie dans le diagnostic de la péritonite tuberculeuse. Ce diagnostic est d'autant plus délicat que l'enfant peut être en même temps atteint de tuberculisation chronique, comme dans un cas men-

tionné par Rilliet et Barthez, qu'il faut ajouter au répertoire si pauvre des faits relatifs à cette affection.

L'étiologie en dehors de l'origine syphilitique, dont l'absence a été constatée dans le cas d'Oliver, est des plus obscures en général. L'alcoolisme a été quelquefois mis en cause. Il est regrettable que l'insuffisance des renseignements dont nous avons disposé ne nous ait pas permis d'apporter notre part d'information sur ce point.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DES DIVERSES FORMES DE LA BOITERIE

Par le Dr L.-A. de Saint-Germain (1).

La boiterie, envisagée d'une manière générale, peut être définie : une irrégularité dans la marche, due au défaut d'équilibre parfait entre les deux membres inférieurs, soit que ce défaut d'aplomb tienne à un raccourcissement réel d'un de ces deux membres, soit qu'une douleur plus ou moins vive ou une paralysie complète ou incomplète ne permette pas à l'enfant de trouver dans ce membre le soutien normal qu'il doit en attendre.

D'après cette définition toute clinique, vous pourriez conclure qu'il n'y a pas de boiterie double et que la claudication est toujours unilatérale. Il n'en est pas toujours ainsi, et vous avez souvent observé avec moi ces cas de clochement caractéristique, de balancement pathognomonique de la luxation double coxo-fémorale congénitale, dans laquelle, faute de la résistance suffisante que devraient présenter les deux cavités cotyloïdes, les deux têtes du fémur, luxées et folles, pour ainsi dire, forcent le malade à porter alternativement le tronc à droite et à gauche. Il suffira de mentionner ici cette démarche caractéristique pour éviter qu'elle soit confondue avec les boiteries véritables.

---

(1) Conférence faite à l'hôpital des Enfants-Malades.

La boiterie en elle-même n'est pas toujours facile à déterminer, je veux dire qu'il n'est pas toujours très aisé d'affirmer, à moins que le phénomène ne soit arrivé à sa période extrême, de quel côté le malade boite : soit en effet que le malade, par un hanchement prémédité, dissimule une brièveté parfois peu considérable d'un membre, soit que, n'ayant qu'une confiance limitée dans un membre douloureux ou affaibli, il se porte avec plus ou moins de force sur le membre sain et paraisse s'infléchir de ce côté, on pourrait, à première vue, se tromper grossièrement et placer la claudication à gauche, alors qu'elle est à droite, et réciproquement.

La recherche du côté de la claudication présente donc déjà certaines difficultés que les vétérinaires ont tous les jours l'occasion de constater quand il s'agit de déterminer quel est le membre atteint dans les boiteries légères des chevaux.

Ce n'est pas tout : admettons que vous ayez déterminé quel est le membre claudicant ; l'enfant boite-t-il du pied, du genou ou de la hanche ? la boiterie est-elle un résultat de la douleur ou de la faiblesse ? enfin, la boiterie est-elle vraie ou simulée ? Ce sont là des questions toutes fort importantes qu'il importe de résoudre et qu'il est impossible de trancher à la légère.

Aussi avez-vous observé la réserve que j'apporte à porter un diagnostic à la consultation. Vous avez pu voir qu'au lieu de rendre, comme en référé, un arrêt immédiat, j'ajourne toujours les malades ; je leur donne rendez-vous dans une des salles de l'hôpital, où je me suis maintes fois livré devant vous à un examen complet qui me permettait de porter un diagnostic aussi précis que possible.

Procédons en détail à cet examen, si vous le voulez bien. La boiterie simulée nous occupera tout d'abord ; elle n'est pas très fréquente chez les jeunes enfants ; elle est, en revanche, plus facile à observer chez les demi-adultes, chez les apprentis, les collégiens, les ouvriers, que des raisons plus ou moins variables, mais dont le mobile est toujours la paresse, enga-

gent à feindre une affection dont le premier moyen de traitement, le repos, leur assurerait quelques loisirs.

La surveillance exercée avec soin durant la journée, c'est-à-dire pendant que l'enfant joue avec ses camarades et que le jeu lui fait oublier son rôle, sera le meilleur moyen de contrôle. Bien que les adolescents aient parfois, à cet égard, une véritable patience de Mohican, il m'est souvent arrivé de les convaincre de fraude par de petits moyens que je tiens à vous faire connaître.

C'est surtout dans les collèges que j'ai observé la boiterie simulée. L'objectif des enfants est invariablement le même : il s'agit pour eux de se soustraire à ces promenades interminables de trois ou quatre heures, souvent sans une minute de repos, qui peuvent constituer pour la jeunesse un entraînement salutaire, mais sont absolument désagréables à la plupart, surtout si ces promenades se font sous la surveillance d'un maître, prêt à réprimer tout écart d'attitude, toute intempérance de langue.

Ils refusent, en somme, d'aller à la promenade et boitent.

Certains se condamnent du premier coup : la promenade les fait boiter, mais certains exercices ne les fatiguent pas ; ils ne veulent ou ne peuvent pas sortir, mais ils demandent à n'être pas privés d'escrime ; assistez à la leçon, voyez le faux boiteux se fendre à fond durant deux reprises, faire le plastron assis, comme le commandent les maîtres d'armes ; vous pouvez envoyer de confiance le délinquant à la promenade, c'est un faux boiteux.

Êtes-vous privé de cette ressource ? Observez-le durant les récréations ; insinuez au groupe de camarades dont il fait partie, de choisir le jeu de la marelle, et voyez si pendant près d'une heure le jeune réfractaire, qui se traînait péniblement tout à l'heure à l'infirmerie, ne trouve pas le moyen de sauter à cloche-pied alternativement sur l'une et sur l'autre jambe ; la cause est entendue, n'est-ce pas, c'est encore un faux boiteux.

Certains cas sont plus difficiles à apprécier. Le malade re-

fuse absolument de marcher; pour lui, le repos est le plus grand des biens; il est paresseux avec délices et aime mieux s'ennuyer dans son lit que de descendre en classe.

Vous ne trouvez aucun gonflement, aucune chaleur sur le membre ; mais si vous essayez de mettre le genou dans la flexion, le malade pousse des cris à fendre l'âme. Votre seule ressource est l'anesthésie. Le chloroforme est à peine donné que la flexion s'exécute avec la plus grande aisance. Il est vrai qu'au réveil la claudication et la douleur se reproduisent.

Abondez alors dans le sens de votre sujet : dites-lui que son cas est assez sérieux pour nécessiter un traitement énergique; et commandez pour le lendemain l'application d'une centaine de pointes de feu; il est rare que le lendemain la guérison ne soit pas survenue comme par miracle.

Ce traitement par intimidation que j'ai vu manier avec succès par Velpeau, dont les *ventouses expultrices* débarrassaient en un clin d'œil le service des malades atteints de *pigrite* chronique, et par Trousseau qui guérit en un quart d'heure d'une aphonie, ou mieux d'un mutisme datant de sept mois, une jeune hystérique, en lui proposant la cautérisation ignée des cordes vocales, vous rendra les plus grands services. Puisque nous sommes sur le chapitre de l'anesthésie appliquée au diagnostic, ne l'abandonnons pas sans vous rappeler tout le parti que vous m'en avez vu tirer dans le diagnostic de la coxalgie hystérique : vous avez certes encore présentes à l'esprit les contractures invincibles, les ensellures des plus bizarres, rectifiées, annihilées en un clin d'œil par l'administration du chloroforme.

En voilà assez sur un sujet intéressant dans la pratique, mais ne tenant que d'une manière assez indirecte à la clinique; je ne veux cependant pas omettre, à propos de la simulation, la contre-partie : je veux parler des enfants qui boitent réellement, qui souffrent en marchant, mais ne veulent pas boiter.

J'ai observé un cas de ce genre qui m'a beaucoup frappé et que je vous engage à méditer.

Un jeune homme de 14 ans, intelligent, craintif et très studieux avait été surpris par son père au moment où il se livrait à la masturbation. Le père était violent et autoritaire ; il administra à son fils une semonce en trois points concluant par la menace du ramollissement, de la paralysie, de la carie vertébrale, etc., etc., s'il continuait une pareille pratique.

A partir de ce moment, l'enfant, soumis à une surveillance des plus exactes, cessa de se livrer à des manœuvres qui n'avaient d'ailleurs été chez lui que peu fréquentes ; mais vécut dans une crainte perpétuelle des affections dont on l'avait menacé. Le père, pour l'entretenir dans une crainte qu'il s'imaginait devoir être salutaire, faisait chaque jour un examen muet, mais significatif, de la mine, des yeux, de l'attitude, fronçait le sourcil à la moindre apparence de symptômes suspects, et médusait en un mot le pauvre enfant.

Un beau jour, à l'issue d'une leçon de gymnastique, le père crut reconnaître que son fils traînait la jambe, et il lui en fit l'observation ; l'enfant rougit, se mit à pleurer et déclara qu'il ne souffrait pas. Il parvint en effet, ce jour-là, à rectifier sa marche. Les jours suivants même phénomène, même observation, mêmes dénégations. Au bout de huit jours, je fus mandé auprès de l'enfant, et je constatai, malgré ses protestations, malgré l'assurance qu'il me donnait qu'il ne souffrait nullement, une flexion et une abduction incomplète, en un mot les signes bien nets d'une coxalgie au début. Disons dès à présent que l'immobilité fut aussitôt employée et que sous l'influence de quelques revulsifs légers, tout symptôme de coxalgie cessa. Nous avions eu heureusement affaire en ce cas à une de ces ostéites épiphysaires légères, sur le compte desquelles je reviendrai tout à l'heure, en un mot à une pseudo-coxalgie. J'engageai le père à moins de sévérité, l'enfant à plus de confiance et tout finit pour le mieux.

Revenons au diagnostic et au traitement de la boiterie.

L'enfant peut boiter du pied. Des chaussures trop étroites, *presque toujours trop courtes*, ont alors déterminé soit un recroquevillement des orteils, soit une érosion de la partie

supérieure du talon au niveau de l'insertion du tendon d'Achille. Ce fait a été maintes fois observé par moi ; aussi je pense qu'on a raison de considérer la revue des chaussures comme un des devoirs les plus essentiels de l'officier en campagne, et j'estime que pareille revue devrait être faite avec soin dans toutes les maisons d'éducation. Sans parler, en effet, d'un cynisme monstrueux comme celui du maître d'école qui, recevant une livraison de souliers beaucoup trop courts, les acceptait néanmoins, paraît-il, avec une réduction de prix de moitié, et les faisait porter par ses élèves, disons que l'on ne tient pas assez compte de la croissance parfois très rapide des enfants et, par suite, du manque de rapports qui se produit entre le pied qui grandit et la chaussure qui ne le suit pas dans cette progression. Le traitement est ici facile : le repos de quelques jours, l'application de compresses d'eau blanche et l'emploi de chaussures appropriées en feront tous les frais.

Parmi les jeunes malades que nous pouvons voir dans les hôpitaux et qui boitent de par le pied, la plupart sont atteints de *pied plat*, ou de *pied creux*. Cette dernière malformation, moins commune que le pied plat est pour ainsi dire incompatible avec la marche prolongée.

La voûte un peu trop accentuée, se trouvant constamment comprimée par une empeigne trop serrée, s'irrite, s'ulcère parfois, ou tout au moins devient le siège d'une bourse séreuse accidentelle qui s'enflamme à la moindre fatigue. D'autre part le pied, ne reposant que sur trois points très restreints dont la tête du premier métatarsien constitue le principal, présente le plus souvent, à ce niveau qui devient le siège d'une attrition des plus pénibles, une inflammation chronique qui pourrait souvent faire croire au début d'un mal perforant. En raison de ces phénomènes, que j'ai eu plusieurs fois l'occasion de vous faire observer, on se demande comment pendant longtemps on a réformé pour le service militaire les jeunes conscrits atteints de pied plat, alors qu'on acceptait, quitte à les réformer au corps, les jeunes gens atteints d'exagération de la voûte du pied.

Bien que le traitement d'une affection dont le siège est une déformation osseuse acquise soit assez difficile, je suis arrivé à des résultats assez satisfaisants en proscrivant les marches forcées, en faisant porter à ces malades des chaussures à talons très bas et plats, lacées sur le dos du pied et munies de semelles légèrement concaves et évidées, repoussées pour ainsi dire au niveau de la tête du premier métatarsien; je dirai plus: chez quelques jeunes sujets, l'usage des semelles concaves a pu déterminer un affaissement sensible de la voûte.

Si le pied creux constitue presque une rareté, le pied plat est au contraire entièrement fréquent. Il est même compatible avec une marche régulière. Le sujet repose sur toute la plante du pied; c'est un véritable plantigrade; sa base de sustentation est très largè, et pour peu que la fatigue ne soit pas extrême, la claudication peut ne jamais se produire. Aussi est-ce avec raison que les conscrits atteints du pied plat ne sont plus réformés aujourd'hui; ils peuvent faire un service excellent, surtout dans la cavalerie.

On a distingué avec raison le pied plat congénital, lequel est compatible avec une marche régulière, du pied plat accidentel que nous voyons le plus souvent à notre consultation.

Ici le pied a présenté au début une conformation à peu près régulière, mais sous l'influence de fatigues excessives, de marches forcées, de station prolongée, la voûte s'est progressivement affaissée; elle a déterminé une véritable tarsalgie incompatible avec la marche, et causant une boiterie bien confirmée.

Quels sont en effet les sujets atteints de cette boiterie? Des blanchisseuses et des garçons marchands de vin. Les premières portent le linge au lavoir ou en ville, ou se tiennent des journées entières sur leurs jambes à repasser; les seconds descendent et montent, durant quinze et seize heures sans interruption, des escaliers rapides et longs; dans les deux cas, ce service exagéré, ce surmenage a été imposé à des adolescents, souvent même à des enfants dont l'ossification était incomplète

et a déterminé l'affection aiguë que nous constatons : la tarsalgie.

Le traitement devra consister d'abord dans le choix d'une profession qui mettra les jeunes malades à l'abri du retour de semblables accidents. On convertira les blanchisseuses en couturières, et les garçons traiteurs en cordonniers ou en tailleurs. Ce n'est pas tout, le traitement immédiat de la tarsalgie consistera en repos au lit, en applications résolutives, et la cure, sinon radicale, au moins palliative du pied plat pourra être obtenue par l'emploi de bottines montantes à contreforts très épais et à semelles dites en dos d'âne ; c'est-à-dire en excavant pour ainsi dire la voûte plantaire. Bien que j'eusse au début une confiance limitée en ce moyen, j'ai vu dans un nombre considérable de cas à la consultation du Bureau central, des malades très sensiblement améliorés par l'usage de ladite semelle, et finir par marcher avec une assez grande facilité.

Beaucoup de petits malades boitent en raison d'une laxité, toute particulière de l'articulation tibio-tarsienne ; cette laxité qui coïncide souvent avec un genu valgum plus ou moins prononcé, vient de l'effort constant qui se produit au niveau des ligaments latéraux internes de l'article, qui finissent par céder et déterminent le pied à se porter en valgus. Il y a plus : pour peu que ces conditions se produisent chez des enfants strumeux, des fongosités ne tardent pas à se produire, et de véritables synovites chroniques n'ont dû souvent leur développement qu'à une marche continue dans d'aussi mauvaises conditions. Le diagnostic en est facile. Faites marcher l'enfant, vous ne tardez pas à vous convaincre que le pied ne porte pas à plat ; que la malléole interne est beaucoup plus saillante que l'externe et qu'une claudication légère est la conséquence de cette déviation de l'axe.

Le traitement variera suivant l'âge de l'affection. Le brodequin à tuteur externe, ou même à double tuteur, aura raison au début de cette claudication, en forçant le pied à se maintenir dans l'axe de la mortaise tibio-peronière ; j'ai souvent

même vu des brodequins sans tuteurs, mais à contreforts, très épais, remédier aux cas les plus simples ; je ne saurais cependant, à ce point de vue, négliger un petit détail : n'employez jamais de contreforts absolument rigides comme ceux que j'ai souvent vu adopter dans la fabrication de ce genre de chaussures ; il faut que le contrefort en cuir de veau ou de vache présente, malgré sa résistance, une certaine souplesse, autrement la malléole interne en contact avec une surface inflexible, ne tarderait pas à déterminer sur la peau qui la recouvre une affection pénible, voire même une ulcération fort longue à guérir.

Dans le cas où un examen approfondi vous aurait révélé l'existence de fongosités des gaines, n'hésitez pas à employer les raies et les pointes de feu. Ce système si fréquemment employé dans l'art vétérinaire pour l'affection que l'on appelle *mollettes* et qui n'est autre chose qu'une synovite des gaines, vous donnera les meilleurs résultats.

J'arrive à une cause de boiterie bien fréquente, je veux parler de la *paralysie des extenseurs*. Ici la marche a des caractères qui ne sauraient vous tromper (sans parler de la diminution du volume du membre inférieur, si l'on examine le plan antérieur de ce membre, relativement surtout au volume exagéré des fléchisseurs); l'enfant, alors qu il tend le jarret du côté sain, projette, pour ainsi dire, le pied malade en avant ; il ne le redresse pas, il le lance ; et permettez-moi cette expression, il rase le tapis et bute avec une extrême facilité pour peu qu'il rencontre le moindre obstacle ; c'est même cet accident qui met les parents en éveil ; leur enfant disent-ils, tombe avec une facilité déplorable. Poursuivez plus loin votre examen ; faites asseoir l'enfant devant vous, mettez le pied dans l'extension forcée et engagez l'enfant à le fléchir et par conséquent à lutter contre votre pression ; alors que (surtout si l'enfant est vigoureux) vous avez une certaine peine à l'empêcher de réaliser le mouvement du côté sain, une pression légère à l'aide de deux doigts ou même d'un seul doigt suffit du côté malade à paralyser ses efforts. Je me suis assez

étendu dans mes leçons de chirurgie orthopédique sur les conséquences d'une pareille affection pour y revenir longuement ici. Je vous rappelle seulement que, si on la laisse faire des progrès le malade est absolument condamné à l'équinisme et, par suite, justiciable de la ténotomie du tendon d'Achille.

Le traitement devra être essentiellement gymnastique et faradique. Des séances d'électrisation à courants interrompus faibles seront faits sur les muscles extenseurs et une série d'exercices que j'ai décrits sous le nom des pédales sur la banquette de l'étrier du remouleur ne tardera pas à être pratiquée. J'attribue à ce moyen dont les douches de Barèges, de Bourbonne, les bains de sang devront être les adjuvants, la cure de la paralysie des extenseurs dont j'ai eu occasion de vous montrer différents spécimens, considérant ici les appareils à tuteur comme nuisibles tant que l'affection peut encore être modifiée, et réservant ces derniers pour le cas où tout espoir de progrès dans la tonicité musculaire doit être abandonné.

Les *rachitiques* boitent-ils? Rarement. Observez en effet ces déviations monstrueuses que je vous ai souvent montrées à notre consultation, ces déviations latérales ou antéro-postérieures des jambes mesurant jusqu'à 17 centimètres de flèches. Ces petits malades ne boitent pas; ils marchent à la façon des bassets avec un léger dandinement, à la condition toutefois que, ce qui arrive le plus souvent, la déviation soit sensiblement la même de chaque côté. Dans les cas exceptionnels la boiterie est manifeste en raison de la rectitude d'un membre, et de la déviation rachitique de l'autre. Dans certains cas, exceptionnels également, la torsion rachitique est telle, que la plante du pied regarde absolument en dedans; le malade marche alors, comme dans le pied varus équin sur le bord externe du pied. Ce sont des cas dans lesquels l'ostéotomie, soit simple, soit le plus souvent cunéiforme, est absolument indiquée et je publie en ce moment trois observations de guérison qui témoignent de la vérité de ce que j'avance. Pour les cas d'incurvation rachitique latérale, symétrique et

moyenne, je n'ai pas besoin de vous rappeler tout le parti que nous tirons de l'application des appareils redresseurs.

Je n'ai pas besoin non plus, relativement à la boiterie venant du pied, d'insister sur la claudication produite par le *pied bot varus équin*. Le diagnostic saute ici aux yeux, et le seul traitement consiste dans la section du tendon d'Achille, à la condition toutefois que la déviation osseuse ne soit pas acquise et ancienne, auquel cas le chirurgien est en droit de proposer les opérations les plus osées, voire même l'extirpation de l'astragale ou la tarsotomie. Je dis que le chirurgien est autorisé à des opérations de haute chirurgie en raison de l'horrible boiterie qui résulte de ces malformations. J'ai moi-même proposé des opérations de ce genre à plusieurs malheureux qu'une négligence coupable avait dès leur enfance condamnés à une marche affreusement pénible, mais je dois dire que jusqu'ici je me suis heurté à des refus à peu près constants. On dirait que les malades tiennent à leurs pieds bots : ils y sont faits ou craignent les résultats d'une opération grave; j'en conclus que si la ténotomie peut être considérée comme une opération rationnelle, elle n'aura que peu de chances de se vulgariser et de se répandre en raison du petit nombre de cas justiciables de cette opération d'une part, et d'autre part de la répugnance actuelle des malades à s'y soumettre.

Je serais fort incomplet si je ne vous faisais observer que la boiterie n'est pas constante avec le pied équin pur. J'ai observé à la consultation d'orthopédie un assez grand nombre de malades qui étaient arrivés à marcher sur leurs pointes avec une telle perfection, bien que le talon fut à 13 et 14 centimètres du sol, que la claudication n'était pas sensible et ne se faisait sentir que lorsque la rétraction du tendon d'Achille, augmentant toujours, finissait par leur refuser tout point d'appui en les forçant à marcher sur le dos du pied.

L'absence de boiterie, que je signalais dans la déviation rachitique latérale des jambes, se retrouve encore dans la déviation rachitique latérale ou antéro-latérale des cuisses, à la condition toutefois que cette malformation soit bilatérale. Il n'en

est pas de même dans les diverses affections du genou que nous allons passer en revue rapidement et sur le compte desquelles je me suis déjà longuement étendu.

En première ligne se trouve le *genu valgum* souvent unilatéral. Je vous ai déjà décrit cette affection si fréquente, je vous ai donné le moyen d'en mesurer la flèche. Le diagnostic en est facile; et si le traitement paraît varier, suivant les chirurgiens, cela tient uniquement à ce qu'on ne s'est pas suffisamment préoccupé de l'âge. Au-dessous de 15 ans, tout réussit en fait de machines ou tout au moins la réussite est la règle, sans qu'il soit même besoin de déployer une grande force pour corriger la boiterie. Rappelez-vous le bien : le grand secret consiste non pas dans des pressions exagérées, et par suite insupportables, sur le condyle interne; *mais dans l'immobilisation du genou dans la marche avec le genou roide*, et je me plais toujours à rappeler ce grand collégien qui guérit en dix mois d'un genu valgum de 5 c 1/2 de flèche sous l'influence d'une grande botte en cuir moulé, conseillée par le Dr Verneuil. Cette botte, pressant la jambe et la cuisse, se laçait sur le côté externe et mettait le malade dans l'impossibilité absolue de fléchir le genou. Le malade guérit, je le répète, et malgré toute la mauvaise volonté qu'il mit à conserver son appareil, il ne boitait plus au bout d'un an.

Au-dessus de 15 ans, et à plus forte raison dans l'âge adulte, l'ostéotomie ou l'ostéoclasie seront toujours proposées, sinon toujours acceptées.

Les *affections du genou* même depuis l'hydarthrose, jusqu'à la synovite fongueuse et aux corps étrangers, causent la boiterie accidentelle ou continue, celle qui est produite par les corps étrangers est intermittente et quelquefois foudroyante dans ses manifestations.

En dehors des phénomènes physiques très connus de *l'hydarthrose*, je vous rappelle seulement cette claudication particulière, accompagnée de la sensation bizarre de la cuisse passant au devant de la jambe; je vous fais grâce aussi de tous les symptômes, si longuement décrits ailleurs et caractéri-

sant, en dehors de la claudication, les *arthrites fongueuses hypertrophiques*, etc., en un mot, les *tumeurs blanches*. Vous savez et avez pu apprécier l'influence de la cautérisation ignée, suivie de compression dans ces diverses affections; mais, ce qui a dû vous frapper souvent, c'est la claudication unie à la douleur au niveau du genou, sans cependant que cette articulation présentât la moindre altération physique.

Que de fois n'avons-nous pas vu des petits malades, prévenus d'arthrite du genou, présentant à ce niveau les marques de nombreux vésicatoires, accusant des douleurs vives à ce niveau et en réalité commençant purement et simplement une coxalgie.

Je serais tenté cependant de réagir contre le mépris, à coup sûr trop absolu, dans lequel on tient la douleur du genou, accompagnée de boiterie, en tant que maladie du genou lui-même.

J'ai observé maintes fois, non pas à l'hôpital, mais dans les collèges, des enfants présentant à la suite d'une promenade, d'une leçon de gymnastique, une boiterie caractérisée sans que la hanche y fût pour rien; le plus souvent cette douleur et cette boiterie coïncidaient avec une poussée de croissance, et je déterminais à l'avance les points que j'allais trouver douloureux. Invariablement, la pression de la tubérosité antérieure du tibia et du condyle interne faisaient tressauter les malades, alors que le reste de l'article restait absolument indolent. Il s'agissait, dans ce cas, d'une ostéite épiphysaire très légère, qui disparaissait le plus souvent à la suite d'un repos peu prolongé; j'observais cependant, même après ces quelques jours d'un repos indispensable, d'interdire aux enfants toute espèce de génuflexion. Dans plusieurs cas, j'ai dû même faire construire quelques bourrelets adhérents au caleçon et protégeant la tubérosité antérieure du tibia contre toute atteinte. Cette douleur, caractéristique aux deux points indiqués, a persisté chez quelques enfants, durant plusieurs mois, et n'a cédé qu'à l'application de quelques pointes de feu.

Revenons, après cette digression, à la claudication venant d'une affection de la hanche et caractérisée, suivant la règle, par l'apparition d'une douleur vive au niveau du genou.

Cette question m'amène à m'occuper avec vous, non pas de la coxalgie que j'ai longuement décrite, mais bien des affections relativement assez fréquentes qui peuvent la simuler, des *fausses coxalgies* enfin.

Je vous l'ai fait observer maintes fois. Sur 20 malades que l'on nous amène à l'hôpital sous la prévention de coxalgie, 19 sont de vrais coxalgiques, 1 est un pseudo-coxalgique.

Pour le dire en passant, c'est le malade qui guérira en un mois sans traitement, ou par le massage, ou par l'application d'un baume quelconque ; c'est lui qui confirmera *in æternum* dans l'esprit public, qui ne s'attache qu'aux cas exceptionnels, dont on tire habilement parti, les réputations mensongères de tel ou tel système de traitement.

Disons-le dès le début, quelque pénible que puisse être cet aveu, il n'y a pas de véritable signe qui puisse en dehors du résultat faire distinguer, au début, la vraie coxalgie de la fausse coxalgie. Dans les deux cas, vous signalez de la boiterie, et la même boiterie, c'est le fauchement ; dans les deux cas, vous avec un abaissement léger du pli fessier ; dans les deux cas vous avez une flexion et une abduction incomplète, une extension beaucoup moins libre, le malade étant couché sur le ventre ; dans les deux cas, vous constatez... je m'arrête : j'allais affirmer un fait que je crois douteux ; je ne crois pas que, dans les deux cas, vous constatiez la gonyalgie prémonitoire, et je crois pouvoir, au contraire, considérer comme un signe excellent de la vraie coxalgie la douleur du genou *sine materia*.

En dehors de ce signe, tous les autres sont identiques : que faites-vous et que devez-vous faire? Il n'y a pas à hésiter. Vous devez considérer la fausse coxalgie comme la vraie coxalgie et *immobiliser le malade*. C'est là ce que vous commande la saine thérapeutique, la vraie chirurgie ; mais le

pourrez-vous toujours? Je vous en défie. Je suppose que vous ne vous soyez pas heurté au mauvais vouloir des parents, à la répugnance qu'ils professent pour le cercueil capitonné, comme ils appellent la gouttière de Bonnet; vous avez affaire à de braves gens convaincus, fervents, décidés à tout; vous avez commandé la gouttière; le fabricant, qui se hâte lentement, vous la fait attendre quinze jours. Le jour de la mise en boite est arrivé. L'enfant, tenu àu repos durant tout ce temps, se sauve à la vue dudit engin. Stupeur générale, il ne boite plus : vous avez affaire à un faux coxalgique. Vous vous retirezen bon ordre; mais on vous pardonnera difficilement d'avoir parlé de mois, peut-être d'années, alors qu'il s'agissait de jours.

Permettez-moi donc, dans l'espèce, de vous conseiller un moyen terme. Vous avez été appelés dès le début de l'affection; vous êtes, vous devez être convaincus que vous avez affaire à une coxalgie; déclarez que vous croyez qu'une immobilisation exacte sera nécessaire, mais, croyez-moi, demandez l'essai loyal. Ce sursis vous sera accordé de bon cœur : exigez purement et simplement que l'enfant demeure absolument couché dans son lit une quinzaine. Ce laps expiré, revenez, recommencez toute la série des expériences auxquelles vous vous êtes livré la première fois; si vous retrouvez les mêmes symptômes, à plus forte raison une aggravation, soyez inflexible, — demandez, exigez la gouttière, — faites en une question de cabinet. Vous ne risquez plus rien et vous aurez fait de bonne besogne. Si au contraire, et cela vous arrivera une fois sur vingt (et on vous en saura le plus grand gré, on vous fera grand honneur de votre modération), l'enfant présente une souplesse parfaite, laissez-le se lever. Modérez-le au point de vue du jeu, des exercices violents, recommandez la plus grande surveillance, faites-le couvrir de flanelle, annoncez ce qui ne manquera pas d'arriver, qu'une boiterie analogue à celle que vous avez observée pourra se reproduire à des intervalles plus ou moins rapprochés, et vous passerez pour un grand homme; que dis-je, notre petit malade dira

dans vingt ans qu'il a guéri en quinze jours d'une coxalgie avec le même aplomb que les gens qui racontent avoir eu le croup huit fois et en avoir toujours guéri.

Qu'est-ce donc que la pseudo-coxalgie? Ce n'est pas, notez-le bien, une affection unique bien définie, mais au contraire une série d'affections dont la résultante est la même, — la boiterie.

Ce peut être un rhumatisme. Pourquoi, en effet, se refuser à admettre qu'un rhumatisme articulaire et même mono-articulaire puisse se développer chez un enfant? Même quand le rhumatisme n'est que peu probable dites : *coxalgie rhumatismale*, en écartant devant les parents l'étiologie scrofuleuse qui est difficilement acceptée, en France, par les familles, à cause du mauvais reflet qu'elle jette sur les auteurs. Les Russes, dit-on, tirent une certaine vanité des écrouelles ; chez nous, au contraire, elles sont considérées comme un mauvais cas, niable par conséquent, et vous voyez des pères ou des mères, couturés jusqu'au menton, protester contre votre diagnostic d'une affection scrofuleuse, au nom de la pureté héréditaire de leur sang. Insistez donc, même dans le doute, sur l'origine rhumatismale d'une coxalgie, d'autant plus que cela peut être et que cette arthrite passagère peut avoir, en effet, le rhumatisme pour origine et guérir très rapidement.

En dehors du rhumatisme, je vous ai parlé de l'ostéite épiphysaire du tibia caractérisée par les deux points douloureux pathognomiques dont je vous ai entretenus. Vous trouverez au niveau de la trachée, la même chose qu'au genou et souvent une simple trochantérite avec point douloureux pourra vous donner le change. Supposez que cette trochantérite ne dépasse pas les limites d'une inflammation susceptible de se terminer par résolution et que le terrain soit bon, la coxalgie sera fausse. Admettez au contraire que l'ostéite simple devienne une ostéite suppurée, chez un sujet strumeux, et vous aurez affaire à une coxalgie d'origine osseuse. Le début dans les deux cas aura été sensiblement le même, mais la conclusion différera du tout au tout.

Enfin pourquoi ne pas admettre que la hanche soit susceptible de contracter la série d'affections diverses dont le diagnostic est plus facile au genou parce que cet article est plus accessible à l'exploration? Dans cette série entrent tous les degrés de l'arthrite traumatique ou spontanée, depuis l'hydarthrose aiguë, jusqu'à l'arthrite purulente, depuis la synovite simple jusqu'à la synovite fongueuse. Suivant le degré que ces mêmes processus atteindront à la hanche, suivant aussi la nature du terrain, la coxalgie sera fausse ou vraie.

En effet, messieurs, là est la vérité. La fausse coxalgie n'est qu'une coxalgie avortée. C'est un début, un commencement qui n'ont pas de suite, une histoire qui s'est arrêtée en route, et la preuve en est que souvent, après avoir eu la satisfaction bien vive de guérir cette fausse coxalgie, on a, deux ou trois ans après, le déboire et le regret de la retrouver chez le même sujet, mais cette fois vraie et trop vraie, avec tous ses symptômes et sa déplorable terminaison. C'est le même ennemi qui est revenu à la charge et n'a pas été repoussé comme la première fois.

Ne vous étonnez donc pas de l'impuissance, de l'ignorance apparente du chirurgien qui ne sait pas distinguer une coxalgie fausse d'une coxalgie vraie. Il ne peut pas et ne doit pas faire d'emblée cette distinction, puisque c'est la même maladie, à des degrés différents, que les mêmes moyens thérapeutiques sont appelés à combattre et qui sera suivie d'un résultat rapide et heureux ou prolongé et fâcheux suivant, son évolution.

PÉRIOSTITE ALVÉOLAIRE SUPPURÉE

INFLAMMATION CONSÉCUTIVE DES VEINES FACIALES ET PHLÉBITE DES SINUS DE LA DURE-MÈRE.

Par le Dr Colombe (de Lisieux).

Le 7 août dernier, je suis appelé pour la première fois auprès d'un enfant malade depuis cinq à six jours. Cet enfant,

âgé de 10 ans, avait une santé délicate et était très lymphatique ; il s'était mis au lit depuis plusieurs jours pour « un mal de dents ». La violence de la douleur et la fièvre déterminèrent les parents à demander un médecin.

Voici l'état dans lequel nous trouvons le petit malade :

Toutes les dents de la mâchoire supérieure sont usées transversalement, et les couronnes ont diminué de moitié. La moitié gauche de la face est le siège d'un gonflement considérable qui s'étend jusqu'à la région sus-hyoïdienne. Ce gonflement est dur, œdémateux; il n'y a pas de fluctuation. L'enfant répond difficilement aux questions qu'on lui adresse, et n'ouvre la bouche que très péniblement; la gencive est tuméfiée. T., 39°,2. — Cataplasmes.

Le lendemain, on devra donner un léger purgatif.

Le 10. Le gonflement a encore augmenté.

Le 12. L'enfant écarte toujours difficilement les mâchoires; toutefois on peut introduire un doigt dans la bouche et constater la présence d'un abcès à la voûte palatine. Cet abcès est ouvert et donn issue à une petite quantité de pus.

Le 14. L'œdème de la face à diminué. L'enfant consent à prendre chaque jour une certaine quantité de lait et de bouillon.

Le 16. L'abcès ouvert le 12 s'est reformé; il est ouvert de nouveau. L'œdème gagne la paupière supérieure droite; il n'y a pas d'exophthalmie. A gauche, au niveau de la joue, les veines sont nettement dessinées : l'une d'elles donne au doigt la sensation d'un cordon dur, résistant; ce cordon, que l'on commence à sentir au niveau de la joue, se dirige vers le sillon naso-génien et se termine à l'arcade transversale de la racine du nez. Il y a incontinence d'urine et évacuation involontaire de matières fécales. Le ventre est très ballonné. — Sulfate de quinine. Potion avec extrait de quinquina.

L'après-midi, je vois le malade avec mon confrère le Dr Decornière, et nous insistons sur la nécessité de soutenir les forces.

Le 18. Hier, l'enfant a eu deux frissons : un le matin qui a duré six à huit minutes, et l'autre le soir, qui a duré trois quarts d'heure. T., 39°. Pendant la nuit, il y a eu du délire. On continue le sulfate de quinine et la potion avec l'extrait de quinquina.

Le malade refuse de prendre du lait.

Le 19. L'œdème a presque entièrement disparu, mais l'enfant est dans le coma et meurt dans la journée.

Nous regrettons vivement de n'avoir pu faire l'autopsie de notre petit malade, cependant il nous semble que le diagnostic de « phlébite des sinus du crâne » ne peut guère être contesté.

A la suite d'une périostite alvéolaire suppurée, il y a eu une inflammation des veines faciales et consécutivement une phlébite des sinus. Ces faits ne sont pas très fréquents.

Dans son article « Dent » du *Dictionnaire encyclopédique* (1), M. Magitot dit avoir observé plusieurs cas semblables, et rappelle les observations de M. Guyon (2), de M. Th. Anger (3) et de M. Demons (de Bordeaux), qui a rapporté a la Société de chirurgie douze cas de mort par ce processus.

Il y a un point sur lequel nous désirons appeler l'attention :

Les abcès sous-maxillaires sont beaucoup plus fréquents que les abcès sus-maxillaires, et présentent moins de gravité.

« Le phlegmon sus-maxillaire peut être complètement abandonné à lui-même et lorsqu'il ne se termine pas par résolution, il s'ouvre de lui-même sans produire de grands désordres (4). »

Or, chez notre malade, la périostite alvéolo-dentaire siégeait au maxillaire supérieur, et l'abcès qui en était résulté s'était formé à la voûte palatine.

Rappelons en terminant que l'enfant qui fait l'objet de cette observation était très lymphatique ; il n'avait jamais été malade, mais il avait eu souvent des fluxions dentaires et avait plusieurs dents cariées. Un frère et une sœur ont été emportés par une méningite aiguë. Le père et la mère jouissent d'une bonne santé. La mauvaise constitution de notre petit malade a dû certainement favoriser l'évolution des accidents auxquels il a succombé.

---

(1) *Dict. encycl.*, 1re série, t. XXVII, p. 246.

(2) *Dict. encycl.*, art. MAXILLAIRE.

(3) *Progrès médical*, 1879, n° 25.

(4) Magitot, *loc. cit.*

REVUES DIVERSES

I. — Bibliographie.

Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance par le Dr H. Richardière, interne des hôpitaux. Thèse de Paris, 1885, Steinheil, éditeur.

Il n'avait paru jusqu'à ce jour aucun travail d'ensemble complet sur la sclérose cérébrale de l'enfance. Les traités les plus récents de pathologie infantile font à peine mention de cette affection et, parmi les médecins qui s'occupent de pédiatrie, M. Jules Simon est le seul qui, ici même, a donné une description très remarquable d'ailleurs d'une des formes de cette maladie. M. Richardière ayant eu l'occasion, pendant son année d'internat chez M. Rendu, à l'hôpital des Enfants, d'observer un certain nombre de petits malades atteints de sclérose encéphalique primitive, a fait, de l'étude de cette affection, le sujet de sa thèse inaugurale. Tout en confirmant par ses observations celles de ses devanciers, M. Richardière nous donne les résultats de ses recherches personnelles, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, et son travail a le grand mérite d'élucider un point jusqu'ici assez obscur de neuropathologie infantile. Nous chercherons à en résumer aussi clairement que possible les points principaux.

Le tissu conjonctif de l'encéphale des enfants, très sujet à l'inflammation par suite de l'activité de sa nutrition, peut être le siège de trois ordres de lésions différentes par leur distribution, et par suite, par leur retentissement physiologique.

Dans un premier ordre de faits, le tissu conjonctif de l'encéphale est atteint dans une grande étendue, souvent dans tout un lobe. C'est la sclérose atrophique lobaire, celle à l'étude de laquelle M. Richardière apporte le plus de soin et le plus d'originalité.

Dans un second groupe de faits, l'altération consiste dans la présence de nodosités saillantes, proéminentes à la surface des circonvolutions, formées de tissu conjonctif. C'est la sclérose hypertrophique de l'encéphale étudiée par MM. J. Simon, Brissaud et Bourneville. Ces deux formes sont susceptibles de se rencontrer simultanément chez le même sujet.

Enfin, les plaques de sclérose disséminée forment un troisième groupe de faits fort bien étudiés et mis en relief par M. Marie.

Les causes de la sclérose cérébrale primitive sont très obscures. Elle frappe les enfants depuis leur naissance jusqu'à l'âge de 6 ans et se développe de préférence chez les enfants dont les parents ont présenté quelque tare intellectuelle ou nerveuse.

On a pu, dans quelques cas, invoquer l'asphyxie, avec ou sans cause appréciable, au moment de la naissance.

Si la maladie débute après deux ans, l'étiologie semble plus nette et surtout beaucoup plus intéressante, car le plus souvent la maladie a suivi à bref délai une maladie infectieuse (rougeole, fièvre typhoïde, scarlatine).

Les lésions anatomiques de la sclérose encéphalique lobaire portent principalement et primitivement sur le cerveau, le cervelet et l'isthme de l'encéphale. Le plus souvent on rencontre des lésions consécutives des méninges, du système musculaire et cutané et des lésions dégénératives du bulbe, de la protubérance et de la moelle. Dans tous les cas, les circonvolutions malades sont petites, comme flétries et desséchées, d'un blanc grisâtre, d'une consistance très grande, rappelant celle de la gomme élastique ou de la cire. La coupe montre que l'atrophie porte sur les deux substances, mais surtout sur la substance médullaire.

Histologiquement, la disposition normale des couches des circonvolutions est troublée par la présence de tissu conjonctif affectant la forme d'une bande transversale, située dans l'épaisseur de la couche corticale.

Cette bande scléreuse détermine l'atrophie des éléments nerveux. Elle paraît avoir pour point de départ les éléments conjonctifs des parois vasculaires.

Les méninges sont généralement saines. Il existe constamment de la sérosité dans l'espace sous-arachnoïdien.

Les lésions dégénératives sont les mêmes que celles qui suivent les lésions encéphaliques vulgaires.

La sclérose hypertrophique ou tubéreuse est caractérisée par la présence, à la surface, de nodosités scléreuses dures, variant du volume d'un pois à celui d'une pièce de vingt francs, occupant surtout la couche grise, et envahissant souvent les noyaux centraux. Ces nodules sont formés de tissu conjonctif et ne contiennent pas d'éléments nerveux (Brissaud).

La symptomatologie très variée est assez difficile à décrire.

La sclérose lobaire atrophique débute quelques mois ou quelques années après la naissance. Ce début est marqué par des convulsions fort intenses, occupant les quatre membres et accompagnées de perte de connaissance. Elles affectent quelquefois une forme épileptoïde et arrêtent ou empêchent le développement des facultés psychiques. Quelquefois le début est insidieux et les convulsions sont plus tardives. Ces convulsions sont suivies de paralysies de siège variable, accompagnées dans la majorité des cas de contractures. Ces dernières aparaissent quelquefois indépendamment de toute paralysie de la motilité.

L'atrophie des membres suit bientôt leur paralysie. L'athétose est fréquente et les réflexes rotuliens peuvent s'exagérer.

Les attaques épileptoïdes persistent et se répètent fréquemment, tantôt sous la forme d'épilepsie totale, tantôt sous celle d'épilepsie jacksonnienne.

La contractilité électrique est normale.

La sensibilité générale est intacte.

Les enfants accusent des maux de tête persistants. Ils présentent de la fièvre au début seulement.

La marche de la maladie est longue.

On peut lui assigner deux périodes :

La première de début, caractérisée par des convulsions du coma, parfois des contractions précoces.

La seconde d'état, caractérisée par des troubles intellectuels, des paralysies et des contractures de siège variable, traversée par des attaques épileptiformes.

La durée généralement longue est indéterminée.

La sclérose hypertrophique ou tuberculeuse offre une symptomatologie encore beaucoup plus difficile à tracer.

Elle débute dans les premiers temps de la vie par des convulsions épileptiformes, qui se répètent durant toute la vie de l'enfant et qui semblent plus fréquentes et plus fortes que dans la forme précédente. L'intelligence paraît également plus profondément atteinte, et les enfants ne sont plus seulement arriérés, mais idiots et gâteux.

Les phénomènes paralytiques sont plus diffus et plus prononcés. Enfin la durée est beaucoup moins longue, et l'enfant meurt dans les premières années de la vie.

M. Richardière laisse de côté, à dessein, l'étude de la troisième forme

de sclérose cérébrale. Il s'agit en effet d'une maladie tout à fait spéciale, à phénomènes non seulement encéphaliques, mais souvent en même temps médullaires et méritant une description anatomique et clinique à part. C'est d'ailleurs une maladie rare dans l'enfance, assez facile à diagnostiquer par son tremblement spécial, l'absence d'attaques épileptiformes, la rareté des paralysies et des troubles intellectuels.

Le diagnostic de la sclérose cérébrale primitive est généralement assez facile avec les autres maladies du système nerveux de l'enfance, sauf quand on se trouve en présence de maladies du cerveau qui peuvent entraîner de l'atrophie et de la sclérose cérébrale secondaires. Ajoutons en terminant que M. Richardière considère la maladie décrite par Onimus sous le nom de contracture pseudo-paralytique de l'enfance, comme une forme de sclérose cérébrale, limitée à l'isthme de l'encéphale.

Une analyse aussi brève ne peut pas donner une idée très exacte des mérites d'un travail que liront certainement avec beaucoup d'intérêt les médecins qui s'occupent de pathologie nerveuse.

A. Florand.

Traitement de l'ankylose angulaire du genou par l'ostéotomie linéaire du fémur, par le Dr Paul Pennel, ancien interne des hôpitaux. Thèse de Paris, 1884. Steinheil, éditeur.

M. Pennel, ayant eu l'occasion d'observer pendant une année d'internat chez M. de Saint-Germain plusieurs cas d'ankylose angulaire du genou redressés par l'ostéotomie linéaire du fémur, en a profité pour faire sur cette infirmité et son traitement un mémoire des plus intéressants. Il a discuté et mis en relief avec un soin tout particulier les indications, les contre-indications et le procédé de l'intervention chirurgicale, ainsi que les résultats auxquels on pouvait arriver par la méthode dont il se déclare un chaud partisan, l'ostéotomie linéaire du fémur. Nous allons résumer, aussi fidèlement que possible les points principaux de son travail.

L'ostéotomie linéaire du fémur appliquée au traitement de l'ankylose angulaire du genou a été employée pour la première fois en 1874, d'abord par Volkmann, puis par Mac-Ewen.

M. de Saint-Germain est un des premiers chirurgiens français qui ait eu recours à ce procédé, dans ce cas particulier, un certain nombre de fois.

Avant de songer à redresser par une opération quelconque une ankylose du genou, on devra s'assurer que celle-ci est complète ou incomplète, mais très serrée et que l'angle mesure moins de 150°. Si l'infirmité est consécutive à une arthrite traumatique on pourra et on devra opérer de bonne heure. On devra, au contraire, attendre que l'ankylose dure depuis longtemps, si elle est consécutive à une tumeur blanche.

Toute opération et en particulier toute opération sanglante devra être proscrite dans l'ankylose incomplète lâche ou dans l'ankylose avec abcès osseux ou trajet fistuleux. Le chirurgien devra également s'abstenir d'opérer les enfants atteints de tuberculose ou d'une affection viscérale quelconque.

Les indications d'une opération étant reconnues, quelle méthode convient-il d'employer? Faut-il pratiquer l'ostéoclasie avec l'appareil de Collin, ou l'appareil de Robin, ou faut-il, au contraire, avoir recours à l'ostéotomie? M. Pennel se déclare hautement partisan dans la plupart des cas de cette dernière méthode.

Le pansement antiseptique en écarte en effet les principaux dangers, elle permet au chirurgien d'agir avec une grande précision, enfin elle est indispensable dans les cas d'ankylose avec torsion du tibia et déplacement des surfaces articulaires. Les résultats qu'a pu observer M. Pennel lui permettent d'expliquer son enthousiasme. Il partage d'ailleurs l'avis de chirurgiens tels que Volkmann, Mac-Ewen, Bœckel. Le manuel opératoire de l'ostéotomie linéaire du fémur forme un chapitre fort important de son mémoire.

Après anesthésie préalable et toutes les précautions antiseptiques étant prises, le chirurgien incisera les parties molles, en dehors, à 4 cent. environ au-dessus de l'interligne articulaire, en plongeant le bistouri d'emblée, par ponction, jusqu'à l'os. L'ostéotome sera introduit par l'incision ainsi pratiquée, engagé dans l'os perpendiculairement à l'axe du fémur et retiré, dès qu'il aura dépassé le canal médullaire. La fracture sera achevée avec les mains, opération toujours très facile et qui aura le grand avantage de donner moins d'éclats osseux que la section complète. La fracture, achevée par ostéoclasie manuelle, le membre se redressera généralement avec une grande facilité, en prenant dans sa totalité la forme d'une baïonnette plus ou moins coudée suivant les cas. Quelquefois, il sera nécessaire, pour faciliter le redressement, de faire la ténotomie des muscles ou tendons qui viendraient s'y opposer.

Sur la plaie non suturée on appliquera un pansement de Lister. Le membre sera entouré d'une bande de flanelle, puis d'une bande plâtrée, et l'extension sera maintenue par deux attelles ouatées laissées en place jusqu'à solidification du plâtre. Si l'opération a été bien conduite, s'il ne survient aucun incident imprévu, l'appareil ne sera levé qu'au bout d'un mois. On trouvera alors la plaie cicatrisée, la fracture consolidée. Malgré cela on laissera l'enfant au repos dans son lit un mois encore, et ce n'est que deux mois après l'opération qu'il lui sera permis de marcher avec un appareil orthopédique qui assurera le maintien de la rectitude du membre et la solidité du cal. Dans la grande majorité des cas on n'observe ni accident ni complication. Si cependant il se présente quelque péripétie, on enlèvera l'appareil et on agira suivant les circonstances. Dans ces cas la guérison est plus tardive mais elle finit toujours par se produire sans entraver le résultat final.

C'est par l'étude de ces résultats que M. Pennel termine son travail et il les considère à bon droit comme remarquables, aussi bien au point de vue esthétique qu'au point de vue fonctionnel. On rend en effet aux opérés l'usage d'un membre qui le plus souvent leur était tout à fait inutile ou duquel ils se servaient avec peine et difficulté.

Nous devons savoir gré à M. Pennel de nous avoir exposé avec une grande clarté les avantages et l'emploi d'une méthode simple, propre à remédier à une infirmité grave. Nous espérons cependant avec lui que la diminution de fréquence des ankyloses angulaires du genou rendra les opérations de plus en plus rares. Cette infirmité n'existerait pas en effet si, le médecin pouvait toujours dès le début soigner d'une manière raisonnée les arthrites du genou.

A. Florand.

II. — Analyses et extraits divers.

Ueber das Auftreten chron. epilept. Zustande nach Scharlach (De l'invasion des phénomènes de l'épilepsie chronique, après la scarlatine), par le Dr A. H. Wildermuth. *Med. Correspondenzbl. des Würtl. Artzl. Landvereines*, d'après le *Jahrb. f. Kinderheilk*. XXII. Bd. 4 Hft. 1885.

L'auteur, sur 127 épileptiques qu'il a eu à soigner, a constaté 12 fois l'épilepsie sur des enfants de 2 à 12 ans, à la suite d'une scarlatine, grave (chez 10 enfants sur 12), accompagnée d'accidents nerveux et, ne

général, chez les plus jeunes (9 des enfants avaient 5 ans à peine).

La prédisposition héréditaire a été constatée dans quatre cas seulement.

L'analyse des cas montre que l'infection scarlatineuse peut, par divers processus. amener des graves affections du cerveau et de ses enveloppes : l'hydrocéphalie chronique, les altérations vasculaires susceptibles de produire l'hémorrhagie ou la sclérose cérébrale, l'encéphalite liée à l'otite purulente et, à la suite de ces affections, l'épilepsie confirmée.

Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogennanten Pseudo-hypertrophie der Muskeln (De la forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive et de ses rapports avec la maladie dénommée pseudo-hypertrophie musculaire), par le prof. Dr Erb, in *Deutsches Arch. f. Klin. Med.* 34 *Bd.* 5. *u.* 6. *Hft.*, d'après le *Jahrb. f. Kinderheilk.* XXII. Bd. 4. Hft. 1885.

La forme *juvénile* de l'atrophie musculaire progressive est une forme clinique de cette dernière maladie, signalée et décrite par le professeur Erb, dont les bases anatomiques ne sont pas encore suffisamment établies mais qui a des rapports très étroits avec la paralysie pseudo-hypertrophique. Erb a observé plus de 20 cas de cette curieuse affection, chez des individus de 7 à 46 ans. Elle commence chez les nourrissons, les enfants ou les adolescents et se développe lentement, d'une manière continue ou intermittente par l'atrophie d'un certain nombre de groupes musculaires, combinée avec l'hypertrophie vraie ou fausse d'autres groupes.

Les différences entre la forme *juvénile* et la forme *spinale* de l'atrophie musculaire progressive reposent dans les points suivants :

1° La forme spinale commence le plus souvent par les petits muscles de la main ou par l'épaule et le deltoïde. La forme juvénile débute par les gros muscles de l'omoplate, du dos, par les fléchisseurs du bras. Les petits muscles de la main sont toujours intacts.

2° Dans la forme spinale, les muscles sont flasques et mous ; dans la forme juvénile, ils sont rebondis et fermes. Dans la forme spinale on voit des contractions fibrillaires et de la dégénérescence qui manquent dans la forme juvénile.

3° L'hypertrophie musculaire, vraie ou fausse, se présente seulement dans la forme juvénile.

4° La forme juvénile ne commence jamais après la 20e année.

5° La marche de la maladie, dans la forme spinale, est rapide et ininterrompue; dans la forme juvénile, elle est lente, avec des rémissions et de l'état stationnaire.

6° Dans la forme spinale, on observe les signes d'une paralysie bulbaire ou d'une sclérose des tractus (corps) pyramidaux. On n'a rien observé de pareil jusqu'ici dans la forme juvénile.

Erb n'a rien trouvé de décisif, par rapport à l'étiologie de la forme juvénile; tout au plus pourrait-on parler d'une prédisposition héréditaire.

Erb pense qu'entre l'atrophie musculaire juvénile et l'affection dénommée, à tort ou à raison, paralysie pseudo-hypertrophique, il y a des rapports très étroits et peut-être une identité complète.

Die krankhaften Veranderungen des Magens in Folge entzündlicher Kehlkopfkrankeiten bei Kindern (Altérations de l'estomac à la suite des maladies inflammatoires du larynx chez les enfants), par le Dr Edward Lori. *Pest med. chir. Presse*, d'après le *Jahrb. f. Kinderheilk.* XXII. Bd. 4. Hft. 1885.

Il y a un certain rapport entre les maladies du larynx et les altérations morbides de l'estomac sur lequel l'attention des médecins ne s'est pas jusqu'ici suffisamment portée. L'alcoolisme, d'une part et la diphthérie laryngée d'autre part, pourraient parfaitement exercer une influence, de l'estomac sur le larynx, pour le premier, du larynx sur l'estomac pour la seconde. Le catarrhe laryngé pourrait très bien naître par l'extension du catarrhe stomacal, à travers le pharynx, au larynx. Les affections blennorrhoïques, ulcéreuses, gangréneuses, cancéreuses du larynx pourraient aussi, tout comme la diphthérie, porter dans l'estomac des produits morbides qui y causeraient des troubles, comme la dyspepsie flatulente, les renvois, les crampes et le catarrhe.

Le Dr Lori a observé un petit garçon de 11 ans qui, depuis trois semaines, vomissait toujours après un repas. La cause de ce vomissement se trouva être une arête de poisson qui s'était plantée dans la paroi postérieure du larynx.

Deux enfants, l'un de cinq ans, l'autre de dix ans, ont présenté au même observateur des troubles stomacaux, manifestement en rapport avec un gonflement en forme de bourrelet du revêtement muqueux des cartilages aryténoïdes, qui ont promptement cédé à quelques insufflations de tannin.

Fistules congénitales du cou. Leçon de M. Tillaux, du 26 janvier.

Les fistules congénitales occupent généralement les parties latérales du cou et communiquent ou non avec la cavité pharyngienne, On peut les distinguer en borgnes internes, borgnes externes et complètes. Elles résultent de l'oblitération incomplète de la seconde ou de la troisième fente branchiale.

Ces fistules sont rares et difficiles à guérir, mais les insuccès de l'opération peuvent être attribués à une connaissance insuffisante de leur point de départ.

D'après la théorie classique ou de Boyer, il y aurait hygroma de la bourse séreuse thyro-hyoïdienne et les deux places qui limitent cette bourse ne pouvant se rapprocher, il en résulte une fistule incurable, qui est encore entretenue par les mouvements incessants de la région, la fistule suivant les mouvements d'ascension et de descente du larynx.

Nélaton ayant enlevé une de ces fistules la fit examiner par Robin, qui découvrit sur sa paroi un épithélium à cils vibratiles. C'était un coup mortel pour la doctrine de Boyer, car on ne trouve pas de cils vibratiles dans les cavités closes.

Nélaton crut alors trouver son origine dans les follicules épiglottiques et l'appela grenouillette sous-hyoïdienne. Mais à la suite d'une opération faite par Nélaton, M. Tillaux, qui était alors son interne, remarqua que la membrane thyro-hyoïdienne était intacte, quoique le trajet eût été enlevé en totalité.

La théorie de Nélaton n'était donc pas exacte non plus. Celle qu'adopte M. Tillaux peut s'appeler théorie de la fistule branchiale. Elle a été exposée d'abord par M. Duplay :

Cette fistule résulte d'un arrêt de développement ; les parois de l'une des fentes branchiales ne se soudent pas dans toute leur étendue. Elle a un orifice cutané et parfois un orifice pharyngien.

Nélaton a enseigné que, pour guérir ces fistules, il faut pratiquer sur le trajet du cordon fistulaire une incision, allant du cartilage thyroïde à l'os hyoide, écarter les muscles, y introduire un stylet conducteur et le contourner à petits coups de bistouri ou de ciseaux jusqu'à sa partie supérieure. Il faut avoir soin de l'enlever entièrement, car si on en laisse une partie la fistule se reproduit.

Traitement de la pelade, par le Dr Lailler, médecin de l'hôpital Saint-Louis, d'après la *France médicale*.

Traitement prophylactique. — La pelade est contagieuse dans une certaine mesure, dans le jeune âge. Il faut donc isoler de l'école les enfants atteints de cette affection. Dans la famille, où il y a moins de responsabilité, on peut laisser l'enfant avec les autres, mais avec quelques précautions. M. Lailler a vu une famille d'ouvriers avec six enfants, dont trois avaient la pelade et trois autres ne l'avaient pas, mais ce n'étaient pas les enfants qui couchaient ensemble qui étaient malades.

Quand faut-il laisser rentrer les malades à l'école? Quand il est bien constaté, pendant un temps assez long, que la maladie ne fait pas de progrès.

Traitement curatif. — L'épilation n'est pas bien nécessaire et on peut la remplacer sans inconvénient par la rasure, qui fait repousser plus fort les cheveux et la barbe.

On a conseillé un grand nombre d'autres moyens : l'électricité à courants continus ou induits, mais les cas de guérison par ce moyen sont fort incertains. Aussi M. Vidal emploie le vésicatoire comme irritant, mais il ne va pas jusqu'à la vésication.

Un moyen assez bon et surtout très populaire, c'est l'eau sédative; M. Lailler ne refuse pas de l'employer, mais le plus souvent il recherche le même effet dans le mélange suivant :

Alcool à 66 degrés.......	100	grammes.
Essence de térébenthine..	20	—
Ammoniaque...........	5	—

Si cette préparation paraît trop excitante, on peut diminuer les proportions d'essence de térébenthine et d'ammoniaque.

Comme l'odeur de l'essence de térébenthine n'a rien de très agréable, on peut remplacer cette formule par la suivante :

Alcool à 90 degrés......	100	grammes.
Sulfate de quinine.......	1	—
Essence de bergamote....	10	—
Essence de Wintergreen..	2	—

On peut employer également l'essence de lavande dans les mêmes proportions.

Il faut faire ces frictions tous les jours, avec une flanelle, de manière à irriter la peau; il faut en outre faire raser de temps à autre le cuir chevelu et ne pas oublier de modifier l'état général lorsqu'il y a lieu.

Ouvrages reçus.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Travaux français : *De la médication salicylée dans le rhumatisme chez les enfants*, par le Dr Joseph Desmille. Paris, Alex. Coccoz, 1879. — *Rapport présenté au congrès international d'hygiène de Genève sur les sanatoria maritimes*, par le Dr Armaingaud. Bordeaux, 1883. — *Note sur 85 cas de trachéotomies pratiquées à l'aide du thermocautère de Paquelin*, par le Dr Jules Boeckel, de Strasbourg, 1883. — *D'un traitement spécifique de la diphthérie par la combustion d'un mélange d'essence de térébenthine et de goudron de gaz*, par le Dr Delthil, de Nogent-sur-Marne. Paris, G. Steinheil, 1884. — *De la dilatation de l'estomac chez les enfants*, par le Dr J. Comby. (Ext. des *Archives*.) Paris, Asselin et Ce, 1884. — *De la céphalée des adolescents*, par le Dr Théodore Keller. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1884. — *De l'aphasie dans la fièvre typhoïde chez les enfants*, par le Dr Edmond Chaumier. Paris, 1883. — *Du traitement chirurgical des néoplasmes mammaires*, par le Dr Em. Valude, ancien interne. Paris, G. Steinheil, 1885. — *Etude sur les scléroses encéphaliques de l'enfance*, par le Dr H. Richardière, interne, médaille d'or. Paris, G. Steinheil, 1885. — *Traitement de l'ankylose angulaire du genou par l'ostéotomie linéaire du fémur*, par le Dr P. Pennel, ancien interne des hôpitaux. Paris, G. Steinheil, 1885. — *Etiologie et prophylaxie du rachitisme* (Ext. des *Archives*), par le Dr J. Comby. Paris, Asselin et Houzeau, 1885. — *Traitement de la diphthérie chez les enfants*, par le Dr Marc Jousset, ancien interne. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1885. — *De la bronchite chronique chez les enfants*, par le Dr J. Comby. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1885. — *Les bandages, l'orthopédie et les appareils à pansements*. Description iconographique (782 figures intercalées dans le texte), par Léon et Jules Raynal. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1885.

Travaux en langue française : *Deux cas d'opération d'Estlander*, par le Dr J. Thiriar, de Bruxelles. — *De la nature de la coqueluche et de son traitement par la résorcine*, par le Dr Moncorvo, de Rio-Janeiro. Paris, G. Berthier, 1883. — *De la vaccine*, leçon faite à l'école d'accouchements de la Maternité de Liège, par le Dr N. Charles. — *Muguet primitif de la gorge chez un enfant de six mois*, par le Dr Édouard Tordeus. Bruxelles, 1885.

Travaux en langue allemande : *Die Annunziata in Neapel* (*l'Hospice des enfants trouvés de l'Annunziata, à Naples*). Ext. de l'*Arch. f. Kinderh.*, par le Dr Raudnitz, de Pragues. — *Zür Aetiologie einiger Mundkrankheiten und zür Hygiene der Mundhohle bei neugeborenen Kindern* (*De l'étiologie de quelques affections de la bouche et de l'hygiène de la cavité buccale*), par le Dr Alois Epstein (Ext. de la *Prag. Medic. Woch.*, 1884. — *Einundzwanzigster med. Bericht üb. d. Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, im Laufe des Jahres 1883* (*21e rapport médical sur le mouvement de l'hôpital Jenner, des enfants, à Berne, en 1883*), par le prof. Dr R. Demme, méd. de l'hôpital.

Berne, 1884. — *Praktische Beiträge zur Kinderhreilk. III Heft. Die Verdauungs Krankheiten der Kinder* (*Contributions pratiques à la thérapeutique des maladies infantiles. IIIe livraison :* MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF CHEZ LES ENFANTS), par le Dr Adolf BAGINSKY, privat-docent de pédiatrie à l'Université de Berlin. Tubingue, 1884, à Paris, chez Georges Carré. — *Jahresbericht der Gesellsch. für Natur und Heilkunde* (*Annuaire de la Société des naturalistes et médecins allemands*, session de 1883-84). Dresde, R. Bernhardt, 1884 — *Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor* (*Traitement du rachitisme par le phosphore*), par KASSOWITZ, de Vienne. Ext. des *Wien. med. Blätter*, 1884. — *Ueber Magenausspulungen bei Säuglingen* (*Du lavage de l'estomac chez les nourrissons*), par le Dr Alois EPSTEIN, de Prague. — *Zur Casuistic des Icterus bei Neugeborenen* (*Contribution à l'histoire clinique de l'ictère des nouveau-nés*), par le Dr R. W. RAUDNITZ, de Prague.

Travaux en langue anglaise : *Diphtheria spread by adults.* Ext. du *New-York Med. Journ.*, 1884 (*Contagion de la diphthérie par l'intermédiaire des adultes*), par le Dr A. JACOBI, de New-York. — *Club-foot. Is excision of the tarsus necessary in children* (*Du pied-bot. L'excision tarsienne est-elle nécessaire chez les enfants ?*), par le D^r DE FOREST-WILLARD, professeur de chirurgie orthopédique à l'Université de Pensylvanie. Philadelphia, 1884. — *The spinal arthropathies* (*Arthropathies d'origine spinale*). Compte rendu clinique de six cas de *mal des jointures de Charcot*, par le Dr SYDNEY ROBERTS, de Philadelphie (avec figures).

Travaux en langue italienne : *Casuistica, Amotazioni de pediatria e Malattie dei bambini* (*Observations et notes de pédiatrie*), par le Dr R. GUAITA, de Milan. Ext. de l'*Arch. di patol. inf.*, 1884. — *Sulla cura operativa del piede varo congenito inveterato* (*De la cure opératoire du pied bot varus-équin congénital*), par le Dr F. MARGARY, de Milan. 1884. — *Cura operativa della lussazione congenita dell anca* (*Cure opératoire de la luxation congénitale de la hanche*), par le Dr F. MARGARY. Milan, Pietro Anelli, 1884. — *Rendiconto statistico degli infermi curati in clinica nell anno scolastico* 1883-1884 (*Compte rendu des malades guéris du 1er décembre 1883 au 30 juin 1884*, dans le service clinique de l'hospice de l'*Annunziata* (enfants trouvés) *à Naples*), par le Dr Gius. SOMMA. Extr. de l'*Arch. de pat. inf.*, 1884.

Travaux en langue espagnole : *Mimicismo o neurosis imitante* (*Miryachit, Jumping, Latah*) (*Du Mimicisme ou névrose imitante*, appelée aussi *Miryachyt, Jumping* ou *Latah*), étude critique par José ARMANGUÉ y TUSET, avec une préface de D. Juan GINÉ y PARTAGAS. — *Consejos familiares sobre la higiene de la primera infancia* (*Conseils familiers sur l'hygiène de la première enfance*), par le Dr Francisco VIDAL SOLARES, docteur de Madrid et de Paris. Barcelone, 1884.

Le gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mai 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR UN CAS DE LEUCOCYTHÉMIE

Par **G.-H. Roger**, interne des hôpitaux.

La leucocythémie est une affection que l'on peut rencontrer à tous les âges. L'enfant peut en être atteint aussi bien que l'adulte ou le vieillard. Mais il s'en faut que la fréquence soit la même dans tous les cas. C'est une maladie peu commune dans l'enfance ; on peut ajouter qu'elle est très rare, puisque notre excellent et savant maître M. Cadet de Gassicourt nous a dit n'en avoir jamais observé à cette époque de la vie. En parcourant les auteurs français et étrangers, nous sommes parvenu à rassembler un certain nombre de faits. Malheureusement la plupart de ces observations laissent beaucoup à désirer ; elles sont fort incomplètes, tant au point de vue de l'évolution clinique que des résultats microscopiques et même de l'examen du sang. Aussi croyons-nous intéressant de publier

un nouveau fait, dont nous avons recueilli l'histoire dans le service de M. Cadet de Gassicourt.

OBSERVATION. — Le nommé Lefr... Adolphe, âgé de 14 ans, entré le 19 novembre 1884, à l'hôpital Trousseau, salle Legendre, lit n° 22.

Cet enfant est adressé à M. Cadet de Gassicourt par M. le Dr Hirne, qui le soigne contre une anémie extrême qu'expliquent peut-être des hémorrhagies gingivales fort abondantes et se répétant constamment depuis un an.

En interrogeant la mère du malade, nous apprenons qu'il n'y a jamais eu d'accidents hémorrhagiques dans la famille. L'enfant n'a ni frère ni sœur. Sa mère est d'une bonne santé. Son père et son grand-père sont morts d'alcoolisme.

Jusqu'à l'âge de 13 ans, il s'est bien porté. Il n'avait eu qu'une rougeole, d'ailleurs fort bénigne, à l'âge de 8 ans. Il y a un an, sans cause appréciable, les gencives sont devenues fongueuses et saignantes; en même temps, l'enfant commençait à s'affaiblir. Il était alors dans une pension, où il se trouvait dans de fort bonnes conditions hygiéniques. Au moment des vacances (août 1884) il rentra chez sa mère qui put l'observer plus facilement. Elle prétend qu'elle remarqua souvent sur le corps de son fils des ecchymoses que provoquait le choc le plus léger ou le moindre attouchement. Elle n'a pas observé qu'une coupure accidentelle fût suivie d'une hémorrhagie abondante.

A la fin de septembre, l'enfant a été mis en apprentissage chez un serrurier, aux environs de Paris. Il était bien logé et bien nourri, mais était soumis à des fatigues excessives. On lui faisait faire de longues courses et porter de lourds fardeaux. Aussi l'état du malade s'aggrava-t-il encore et au bout de vingt jours, c'est-à-dire vers le milieu d'octobre, tout travail devint impossible. L'enfant revint chez sa mère plus anémique et plus faible que jamais. Les gencives étaient extrêmement gonflées et saignaient constamment. M. Hirne, appelé auprès du malade, institua un traitement tonique et donna à l'intérieur du perchlorure de fer; les hémorrhagies n'en persistèrent pas moins.

Le 11 novembre, on remarqua au niveau de la malléole externe du côté gauche, une tumeur violacée et fluctuante qui s'était développée subitement. Une petite incision donna issue à quelques gouttes de sang.

Le 16, M. Hirne constata, sur la gencive supérieure gauche, une

plaque de sphacèle, siégeant au niveau de la première petite molaire. Le lendemain, cette plaque s'étant notablement accrue, M. Hirne la toucha, ainsi que le bord sain, au thermo-cautère et envoya le malade à l'hôpital.

Etat actuel le jour de l'entrée (19 novembre 1884). L'enfant est d'une taille assez grande pour son âge. Il ne paraît pas maigre, mais les chairs sont molles et d'un blanc cireux. Les muqueuses sont absolument décolorées ; à peine si l'on peut saisir une légère différence de coloration au niveau des lèvres.

La faiblesse est extrême; le malade est abattu; il ne se remue qu'avec peine; au moindre mouvement, la dyspnée est intense. La langue est blanche, l'haleine horriblement fétide, l'appétit perdu, pourtant les fonctions digestives se font assez bien; il n'y a ni diarrhée ni constipation. La température est élevée et oscille autour de 39. Le pouls est régulier et ne donne que 84 pulsations; au cœur, on trouve un souffle anémique, assez intense, à la base et au premier temps. Il existe également un souffle dans les vaisseaux du cou. Notons enfin qu'il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'altération principale est celle de la bouche. Les gencives sont fongueuses, tomenteuses, formant des bourrelets volumineux entre les dents. Elles sont d'une coloration violacée. A gauche, se voit la plaque de gangrène, tranchant nettement sur les parties voisines par son aspect pultacé et sa coloration grisâtre. Cette plaque présente environ 3 cent. sur 1 cent. de haut.

M. Cadet institue immédiatement un traitement réconfortant : rhum, quinquina, et, le 24 novembre, ajoute deux cuillerées de sirop d'iodure de fer. En même temps, lavage de la bouche avec des solutions saturées d'acide borique.

Les phénomènes restent en l'état jusqu'au 2 décembre. On constate alors un point de gangrène occupant le côté gauche de la gencive inférieure, au niveau de la canine. L'eschare de la gencive supérieure se détache.

Attouchements à la teinture d'iode.

5 décembre. L'enfant se plaint de souffrir beaucoup. Le sphacèle a augmenté ; il s'étend sur les deux gencives du côté gauche, depuis les canines jusqu'aux dernières molaires.

Attouchements avec l'acide chromique dilué.

Le 7. L'aspect des plaques est meilleur, mais il apparaît un point

de gangrène sur la gencive inférieure du côté droit. Les douleurs sont très vives et privent le malade de tout sommeil.

Pilule extrait thébaïque 0,02.

Le 10. Hier soir, à quatre heures, l'enfant ayant pris son verre avec la main droite, le laissa subitement échapper. Pendant quelques instants, il ne put remuer le bras droit. Peu à peu, les mouvements reparurent, mais restèrent difficiles. Ce matin, le membre supérieur du côté droit est notablement moins fort que celui de gauche.

Le malade paraît plus faible qu'hier. Il se plaint de vertiges. La connaissance est parfaite.

L'examen de l'urine décèle une petite quantité d'albumine rétractile (0,50 par litre).

Le 11. L'affaiblissement continue ; les battements cardiaques sont rapides, 112, mais énergiques. L'auscultation du cœur révèle l'existence, à la pointe, d'un bruit de galop extrêmement net. A la base, à gauche du sternum, on entend toujours un bruit de souffle systolique très doux.

Le 13. L'enfant montre une grande indifférence pour les événements extérieurs. Pourtant il semble éprouver de la satisfaction lorsqu'il voit sa mère; mais il est plongé dans un tel état de torpeur intellectuelle qu'il ne peut manifester ses sentiments. La mémoire est très affaiblie. Il ne se rappelle pas ce qui s'est passé autour de lui l'instant d'auparavant.

Les gencives sont toujours dans le même état; le pouls est régulier, mais rapide; le bruit de galop est de plus en plus marqué.

Le 15. Cette nuit, vers deux heures, l'enfant a été pris d'un accident semblable à celui que nous avons noté il y a cinq jours. Ayant saisi sa timbale pour boire, les forces lui ont manqué et il a renversé le contenu. Pendant quelques instants la main droite fut inerte; puis les mouvements reparurent peu à peu.

Ce matin, l'état du malade est encore plus grave qu'hier; la prostration est extrême; l'intelligence presque complètement éteinte; l'enfant marmotte continuellement des mots inintelligibles. On peut le tirer encore de cet état de torpeur ; mais il y retombe presque aussitôt. La respiration est pénible, haletante; pourtant on ne trouve rien de notable à l'auscultation de la poitrine. Le pouls est fort, régulier et rapide : 136. Il existe un peu d'œdème au niveau des malléoles.

Nous noterons de plus que le sphacèle des gencives a diminué à gauche, mais s'est accru à droite.

Traitement: rhum, quinquina, acétate d'ammoniaque : 4 gr.

Le 18. Depuis trois jours, la situation est la même; l'enfant est toujours plongé dans un état demi-comateux; la nuit il est fort agité. La dyspnée va en augmentant; ce matin le nombre des respirations s'élève au chiffre de 54 par minute. Au cœur, le bruit de galop est encore plus net que les autres jours.

Le 19. Dans la journée d'hier, l'enfant a reconnu sa mère et a pu lui dire quelques mots. La nuit a été très agitée; violent délire de paroles et d'actions. Le malade se remuait tellement qu'il est tombé de son lit.

Ce matin, l'agitation a fait place à l'abattement. L'enfant est dans le décubitus dorsal; les yeux à moitié fermés; la bouche entr'ouverte; la respiration rapide. Le pouls est régulier : 128.

Le soir, nous trouvons le malade à l'agonie. Le pouls est à peine sensible.

Le 20. Mort à huit heures du matin.

Voilà donc un enfant qui, sans cause appréciable, sans qu'on puisse invoquer l'influence du surmenage ou des mauvaises conditions hygiéniques, a présenté les symptômes d'une anémie grave; rien n'expliquait cet état cachectique, sauf peut-être une altération gingivale. Plus tard survinrent des symptômes évidents de néphrite subaiguë : le malade rendait en vingt-quatre heures un litre d'urine contenant 0 gr. 50 d'albumine et 8 à 9 grammes d'urée; on trouva un bruit de galop extrêmement net et à la période terminale de l'œdème des jambes; enfin quelques phénomènes nerveux et dyspnéiques qu'on aurait pu, au premier abord, rattacher à l'urémie.

Quelle est donc la nature de cette affection ? C'est ce que l'examen du sang nous a révélé. En faisant la numération des globules avec l'appareil de M. Hayem, nous avons trouvé, par millimètre cube, 1,600,000 globules rouges. Le nombre des leucocytes était considérablement augmenté. Il y avait en moyenne un globule blanc pour cinq globules rouges. En d'autres termes, on trouvait par millimètre cube 300,000 globules blancs ; le chiffre normal variant, comme on sait, de 3000 à 9000.

De plus, les globules rouges étaient presque tous altérés. Il

existait, dans la plupart d'entre eux, une excavation centrale excessive ; d'autres n'étaient plus circulaires ; ils présentaient un aspect bizarre : les uns étaient pyriformes ; d'autres avaient une forme de croissant. Nous n'en avons pas trouvé présentant un noyau.

L'examen du sang ne laissait aucun doute sur la nature de la maladie. Il s'agissait d'une leucocythémie, mais d'une leucocythémie anormale, car, malgré les recherches les plus attentives, nous n'avons pu constater ni adénopathies, ni augmentation de volume du foie ou de la rate. L'anémie extrême et l'état fongueux des gencives, tels étaient les seuls symptômes pouvant faire penser à une leucocythémie.

Autopsie. — L'autopsie est venue confirmer les résultats obtenus pendant la vie. Malheureusement, cette autopsie n'a pas été aussi complète que nous l'aurions voulu. Par suite de certaines circonstances, indépendantes de notre volonté, nous avons dû retirer les viscères par la partie postérieure du cadavre ; il nous a été impossible d'enlever le cerveau et d'examiner le système osseux.

Les altérations du foie et de la rate semblaient, à l'œil nu, peu considérables. Le foie pesait 1,230 grammes. A la coupe, il présentait une coloration d'un brun peu foncé ; son parenchyme était parsemé de taches jaunâtres donnant à la section un aspect marbré.

La rate était très molle ; elle pesait 170 grammes. Pas d'altération notable à l'œil nu.

Les reins étaient volumineux. Le gauche pesait 200 grammes et le droit 185. On les décortiquait facilement. A leur surface extérieure, très pâle, se dessinaient nettement les étoiles de Verheyen. La coupe présentait une coloration blanche, surtout marquée pour le rein gauche où il était fort difficile de distinguer les deux substances. A droite, la coloration des pyramides était rosée ; on voyait, à la périphérie de la substance corticale, des stries sanguines d'un rouge clair.

L'intestin a été ouvert sur toute son étendue. Au premier abord, il paraissait sain ; mais en l'examinant plus soigneusement, on voyait, vers la partie terminale de l'iléon, quelques plaques de Peyer, plus volumineuses et plus saillantes qu'à l'état normal.

Les ganglions mésentériques, au moins ceux qui sont le plus rapprochés de l'intestin, étaient un peu augmentés de volume.

L'estomac ne présentait rien de spécial.

Le péricarde contenait une certaine quantité de liquide citrin; il n'existait pas de fausses membranes, ni de plaques laiteuses.

Le cœur était volumineux et décoloré. Débarrassé des caillots qu'il contenait, il pesait 255 grammes. Les valvules étaient saines. Ce qui était remarquable, c'était l'aspect du myocarde; aussi bien sur les piliers que sur les parois, on voyait une quantité innombrable de petites taches d'un jaune clair, donnant au muscle un aspect tigré tout particulier. Le cœur était plein de caillots. Ceux des ventricules présentaient à leur partie inférieure une coloration blanchâtre. Les autres, ainsi que ceux qu'on trouvait dans les veines, étaient d'une coloration violacée, lie de vin; ils se laissaient facilement émietter.

Les poumons étaient gorgés d'un liquide aéré et spumeux. Ils étaient d'une pâleur excessive, sauf les deux bases qui avaient une coloration brun-noirâtre. Le sommet était remarquable par sa couleur blanchâtre, tirant un peu sur le vert.

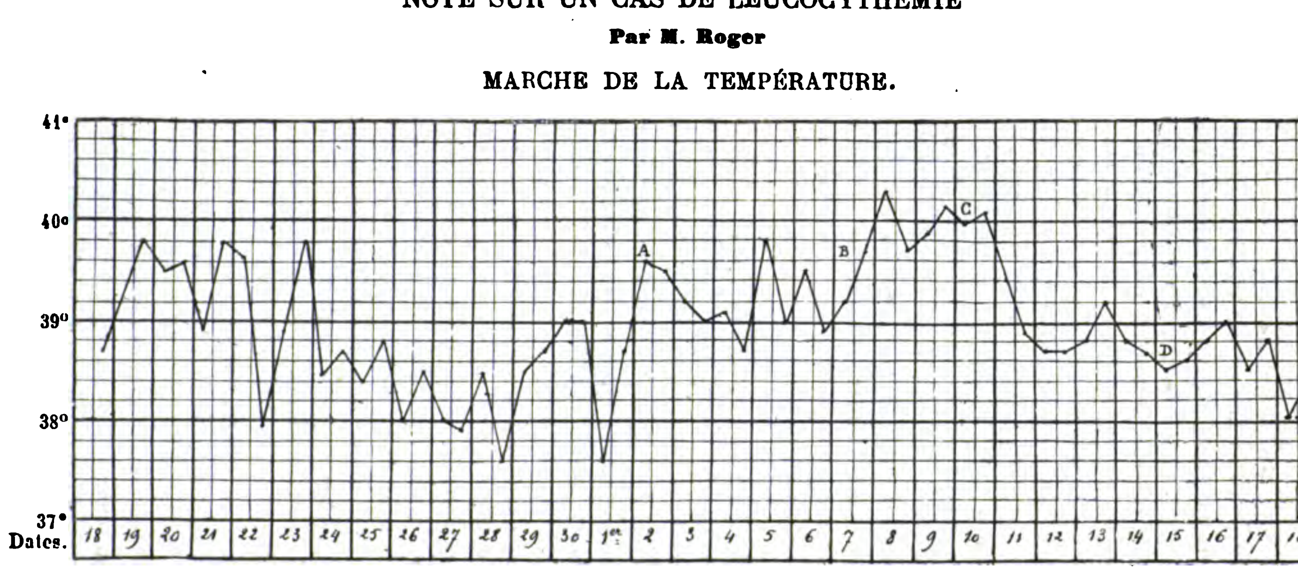
Examen histologique. L'examen histologique a été pratiqué après durcissement par l'alcool, la gomme et l'alcool. Il nous a donné les résultats suivants, qui confirment complètement le diagnostic.

Foie. Des coupes d'ensemble, colorées au picro-carmin et examinées à un faible grossissement (obj. 2, oc. 2, Verick), permettent déjà de saisir de profondes altérations. Tout autour des veines centrales, les cellules ont subi une dégénérescence graisseuse très manifeste. Il y a aussi des cellules graisseuses sur d'autres points, particulièrement au niveau de quelques espaces portes, mais les altérations y sont beaucoup moins marquées et moins étendues. Dans le reste du lobule, les cellules paraissent saines; mais les espaces intercellulaires sont très élargis et remplis de leucocytes, dont la coloration rouge tranche nettement sur la masse sombre des cellules hépatiques. Au niveau de la plupart des espaces portes se trouvent des îlots rouges, plus ou moins étendus. Ces îlots entourent les vaisseaux de ces espaces; ils se prolongent entre les lobules, tendant ainsi à les délimiter plus complètement qu'à l'état normal. Sur des coupes minces, on reconnaît à un plus fort grossissement (obj. 7, oc. 2) que ces îlots sont constitués par du tissu réticulé, qu'on met facilement en évidence, en chassant les cellules au pinceau. Les limites périphériques ne sont pas nettes. On voit le tissu réticulé devenir de plus en plus délicat; il se perd au milieu de cellules lymphatiques, accumulées en plus grand nombre

NOTE SUR UN CAS DE LEUCOCYTHÉMIE

Par M. Roger

MARCHE DE LA TEMPÉRATURE.



Observations. — **A.** La gangrène s'étend à la gencive inférieure.
B. La gangrène apparaît du côté droit.
C. Apparition de l'albuminurie.
D. État demi-comateux.
Mort le 20 décembre à 8 heures du matin.

autour de ces îlots. Il semble qu'on assiste presque à la transformation des amas de leucocytes en tissu réticulé. Au milieu des îlots se trouvent les vaisseaux de l'espace porte. Les parois des veines se continuent plus ou moins avec le tissu de nouvelle formation. Sur quelques points, on peut saisir une direction différente des fibres; sur d'autres, il semble que la paroi veineuse soit envahie par le tissu réticulé. Les canaux biliaires se reconnaissent facilement; leurs fibres sont nettement circulaires et supportent l'épithélium caractéristique.

La veine centrale est relativement saine. Pourtant, sur plusieurs lobules, les parois sont infiltrées de quelques leucocytes. Notons de plus que les cellules lymphatiques, accumulées dans les espaces intercellulaires, semblent ici un peu plus nombreuses et plus serrées. Nous avons déjà signalé l'existence de stéatose hépatique en ce point. L'aspect est donc tout particulier : on voit un cercle rouge envoyant des rayons de même couleur au milieu d'une masse fortement réfringente.

Enfin sur quelques coupes, nous avons pu constater l'existence de petits îlots rouges dans l'épaisseur même du lobule. C'étaient de simples amas de leucocytes.

Reins. — Les reins sont très altérés. La plupart des cellules ne se colorent pas par le picro-carmin. L'ensemble de la coupe (obj. 5, oc. 2) a une coloration jaunâtre sur laquelle tranchent les glomérules colorés en rouge vif, ainsi que les espaces intertubulaires considérablement élargis.

A un plus fort grossissement (obj. 7, oc. 2) on reconnaît que l'altération des cellules ne porte que sur les tubes contournés. Dans les tubes droits, les cellules sont colorées et leur noyau est parfaitement distinct; la lumière de ces tubes est, sur plusieurs points, remplie par un exsudat coloré en rose. Dans les tubes contournés, les épithéliums ont subi la désintégration granulo-graisseuse : ce sont des masses grisâtres, dont les limites ne sont plus nettes. Sur plusieurs points, les cellules semblent en quelque sorte fusionnées. Il en existe pourtant quelques-unes qui se colorent encore en partie, c'est-à-dire présentent quelques points rouges, au milieu de la masse jaunâtre. La lumière des tubes est conservée en certains points : sur d'autres, elle est remplie de masses granuleuses et d'exsudats coagulés. Ce sont là des altérations de néphrite épithéliale. Ce qui est spécial, c'est l'accumulation de leucocytes dans les espaces intertubulaires, où ils forment des couronnes plus ou moins complètes.

Les glomérules sont normaux : nous noterons seulement une accumulation de leucocytes dans l'intérieur des vaisseaux.

Rate. — Les altérations de la rate sont moins intéressantes. Sur les coupes, on voit les glomérules de Malpighi, plus volumineux que normalement, et constitués par du tissu réticulé renfermant de nombreuses cellules lymphatiques.

Intestins. — Les coupes ont été pratiquées au niveau des plaques de Peyer, qui, à l'œil nu, semblaient hypertrophiées. L'aspect au microscope est absolument caractéristique. On voit les glandes de Lieberkülhn présenter de nombreuses cellules granulo-graisseuses. Tout autour do ces glandes, entre elles et au-dessous d'elles, existe un tissu réticulé très abondant, à mailles larges et épaisses.

Cœur. — Des coupes ont été faites sur les piliers du ventricule gauche. Les vaisseaux sanguins ont été trouvés dilatés et renfermant de nombreux leucocytes. Les fibres cardiaques, examinées par dissociation, présentaient une altération granulo-graisseuse.

A côté de ce premier fait, nous pouvons en rapporter un autre que nous avons recueilli en 1881, alors que nous avions l'honneur d'être externe dans le service de M. le D[r] Gallard, à l'Hôtel-Dieu. Il s'agissait d'un garçon de 15 ans dont le ventre, extrêmement volumineux et proéminent, contrastait étrangement avec l'amaigrissement général. On diagnostiqua une péritonite chronique tuberculeuse. Un jour, l'enfant tomba et se fit une blessure à l'angle externe de l'œil ; la plaie était insignifiante, l'hémorrhagie fut très abondante et très difficile à arrêter. Bientôt l'enfant se plaignit de ne plus voir de l'œil gauche. Quelques jours après, il fut pris brusquement d'une surdité du même côté. On pensa à des manifestations tuberculeuses sur les organes des sens. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une leucocythémie ; le péritoine était intact, l'intestin et les ganglions mésentériques nullement altérés ; seuls le foie et la rate avaient acquis un volume excessif et formaient deux énormes tumeurs à la partie supérieure de l'abdomen. Le sang avait l'aspect classique de lie de vin. L'examen microscopique, fait après la mort, démontra une augmentation considérable du nombre des globules blancs.

Cette deuxième observation, quoique fort incomplète, nous a paru pourtant assez intéressante. Nous pouvons la rapprocher d'un cas analogue recueilli par M. Rendu (1). C'est l'histoire d'un enfant de 11 ans chez lequel une augmentation de volume du ventre, une répartition inégale de la sonorité et de la matité firent aussi admettre une péritonite tuberculeuse. La mort arriva douze jours après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva un lymphadénome ayant envahi le cæcum et le péritoine.

Ces deux dernières observations n'ont de spécial que l'âge du malade et l'erreur de diagnostic qui a été commise. Au contraire, le fait que nous avons rapporté au début de ce travail, s'écarte considérablement du type classique. Les symptômes habituels faisaient défaut; sans l'examen du sang, le diagnostic eût été impossible. Faut-il placer notre observation à côté de celles qui ont été publiées comme des exemples de *leucémie latente?* Ce serait là une forme spéciale dont M. Marchand (2) a essayé de tracer l'histoire. Si l'auteur a voulu démontrer que l'on pouvait méconnaître une leucocythémie existante, il a, nous l'avouons, pleinement réussi; s'il a voulu établir qu'il existait des faits véritablement latents, il a été, croyons-nous, beaucoup moins heureux. Dans les cas qu'il rapporte, on retrouvait une ou plusieurs des altérations habituelles; ce qui manquait, c'était le diagnostic et non la symptomatologie. Les cas latents seraient ceux où, avec une anémie très prononcée, ne se rencontreraient que des altérations sanguines. Existe-t-il des faits de cet ordre? M. Picot (3), dans un excellent article sur la leucocythémie, est tenté de l'admettre : « Il faudrait même accepter, dit-il, une forme de leucocythémie sans lésions, puisque, dans un cas rapporté par Feltz, il n'y avait pas de lésions viscérales, qu'il en était de même dans un fait observé par Lloyd Roberts, et que, dans

(1) Rendu. Thèse de Demange, 1874.
(2) Marchand. Thèse de Paris, 1881.
(3) Picot. *Grands processus morbides*, t. II, p. 796.

celui de Laptschinsky, ni la rate, ni les ganglions, ni la moelle osseuse n'étaient malades. » Malheureusement, si, dans ces observations, les lésions viscérales faisaient défaut, la leucocythémie manquait également. L'observation de Feltz (1) se rapporte à un paludéen auquel on donnait du picrate d'ammoniaque; ne sait-on pas, et M. Feltz a le soin de nous le rappeler, que les travaux de Friedreich, Erb, Mosler, ont montré que l'ingestion de cette substance amène une augmentation du nombre des globules blancs, que pouvait déjà expliquer le paludisme; il s'agissait donc d'une leucocytose, non d'une leucocythémie; d'ailleurs, l'examen histologique n'a pas été fait. Le deuxième cas, celui de Lloyd Roberts (2), est l'histoire d'une femme dont le sang contenait un globule blanc pour deux globules rouges. Malgré ce chiffre excessif, l'état de la malade s'améliora très vite, et en quelques mois elle était complètement guérie. Devant cette évolution si extraordinaire, le doute nous semble plus que légitime. Reste le fait de Laptschinsky (3) : celui-là encore doit être rejeté; il se rapporte à une leucocytose développée dans le cours d'une suppuration. Rien ne démontre donc l'existence de formes latentes; pour qu'on pût les admettre, il faudrait des observations complètes. Au premier abord, notre fait semblait rentrer dans ce groupe; le microscope a démontré les lésions caractéristiques. Tout au plus peut-on dire que l'altération sanguine semblait plus marquée que les altérations viscérales. Faut-il en conclure que celles-ci sont le résultat de la dyscrasie? Faut-il soutenir que les globules blancs, augmentés de nombre, s'accumulent dans les organes et y deviennent le point de départ du tissu réticulé? Ce sont là des hypothèses séduisantes, plausibles peut-être, sûrement prématurées.

Deux symptômes principaux sont notés dans notre obser-

---

(1) Feltz. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1865, p. 103.

(2) L. Roberts. *Brit. med. Journal*, 1869, t. II, p. 585.

(3) Laptschinsky. *Centralblatt*, 1874, nº 42, p. 657.

vation : d'une part, une gingivite intense ; d'autre part, une néphrite albumineuse. Ces deux symptômes sont déjà bien connus. L'albuminurie n'est pas très rare chez les leucémiques ; seulement, chez notre malade, la néphrite était au premier plan et, ce qui semble plus nouveau, s'accompagnait d'un bruit de galop extrêmement marqué ; de même, la gingivite leucémique est une altération partout signalée depuis les travaux de Mosler. Ce qui est spécial dans notre cas, c'est que l'altération des gencives constitua pendant longtemps le seul phénomène manifeste.

Il ne faudrait pas croire que la marche spéciale de l'affection tînt au jeune âge du sujet. Il n'y a rien de particulier dans l'histoire clinique de la leucémie des enfants, elle évolue comme chez l'adulte. C'est ce qui explique peut-être pourquoi elle n'a pas été étudiée d'une façon complète. Peut-être aussi, la néglige-t-on à cet âge, parce qu'il est difficile d'en tracer l'histoire, étant donné le petit nombre d'observations publiées.

La leucocythémie est-elle donc une affection exceptionnelle dans le jeune âge? Senator (1) nous apprend que de 1875 à 1881, sur 33,000 enfants qui ont été soignés à la policlinique de Berlin, on a noté 23 cas de leucémie.

Si l'on en croit West (2), la leucémie ne serait pas très rare chez les jeunes enfants. L'auteur anglais dit en avoir observé un cas chez un enfant de trois mois. Généralement, ajoute-t-il, l'affection n'est manifeste que de neuf à quinze mois. Mais elle a débuté bien plus tôt. Elle pourrait même, dit-on, apparaître dès les premiers temps de la vie. On cite à ce propos, deux observations de Friedreich (3), concernant des enfants de huit à dix semaines. Ces cas ne peuvent nous servir ; s'il y avait tendance aux hémorrhagies et hypertrophie splénique, il n'y avait pas augmentation du nombre des leucocytes.

C'est généralement entre cinq et quinze ans que l'on ren-

(1) Senator. *Berlin klin. Woch.*, 1882, p. 534.

(2) *Maladies des enfants*. Trad. Archambault, 2e ed., p. 741.

(3) Friedreich. *Deutsche Klinik*, 1856, n° 20.

contre le plus souvent cette affection (Binct-Hustfeld). La statistique fournie par MM. Jaccoud et Labadie Lagrave (1), plaide aussi dans ce sens :

	M.	F.	Total.
11 mois..............	2	1	3
1 à 9 ans............	3	3	6
10 à 19 ans..........	8	4	12
	13	8	21

Ce tableau nous montre aussi que le sexe masculin est plus prédisposé que le sexe féminin.

Les autres particularités étiologiques sont très difficiles à indiquer. Peut-être faut-il faire jouer un rôle à l'hérédité. Senator (2) a observé chez deux jumelles une leucémie splénique survenue à l'âge de 17 mois; le rapport des globules blancs aux globules rouges était de 1/50 chez l'aînée et de 1/45 chez la cadette. Naunyn (3) parle de deux frères atteints de leucocythémie. Enfin il est intéressant de rapprocher de ces faits celui qu'a publié Andrew (4). Ce médecin a montré à la société médico-chirurgicale d'Édimbourg, une rate pesant 13 onces 1/2 et provenant d'un enfant de 18 mois. Pendant la vie, on avait noté une augmentation de nombre des leucocytes; or, le grand-père de l'enfant était mort d'une maladie du foie et de la rate; un frère âgé de dix-huit ans succomba à la variole; la rate était très volumineuse; deux autres frères, l'un de 13 ans, l'autre de 7 ans, moururent d'anémie avec splénomégalie. L'auteur ajoute qu'il n'y avait pas lieu d'invoquer le paludisme.

Steiner (5) admet l'influence de la syphilis héréditaire, du rachitisme, de la scrofule et de la tuberculose. L'influence des adénopathies tuberculeuses semble bien réelle, elle est notée

(1) *Nouveau dictionnaire de médecine*, t. XXI.
(2) Senator. *Berlin. klin. Woch.*, 1882, p. 531.
(3) Naunyn. *Ibid.*, 1881, p. 765.
(4) Andrew. *Edinburg med. Journal*, 1878, t. I, p. 74.
(5) Steiner. *Compendium des maladies des enfants*, p. 582.

dans deux observations de Lœschmer (1). Nous la retrouvons également dans un cas publié par Mosler (2) : il s'agissait d'un enfant ayant depuis l'âge de neuf mois, des ganglions cervicaux suppurés ; à 5 ans, on vit s'hypertrophier les glandes axillaires et inguinales, l'état général s'aggrava rapidement ; l'examen du sang révéla la présence d'un leucocyte pour trente hématies. La mort survint par les progrès de la cachexie ; à l'autopsie, on reconnut qu'il s'agissait d'une forme mixte.

L'influence du paludisme est signalée par les auteurs allemands. On la retrouve notée dans les observations de Blache (3) et de Goupil (4). On a vu chez l'adulte des cas de leucocythémie développée à la suite d'ostéomyélites traumatiques, de fractures de cuisse (Virchow), de coups sur les os (Mosler). Or, chez l'enfant, les altérations osseuses sont fréquentes. Pourquoi donc ne les a-t-on jamais vues suivies de leucémie ? On pourrait peut-être rapprocher de ce fait, en apparence parodoxal, une autre particularité étrange : c'est que la forme myélogène est inconnue dans l'enfance. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point.

Les autres formes de leucémie que l'on a admises chez l'adulte peuvent se rencontrer chez l'enfant. Le lymphadénome ne serait pas rare, si l'on en croit les auteurs allemands. Le mycosis fongoïde a été observé plusieurs fois ; une des observations de Landouzy (5) se rapporte à un enfant de sept mois. Nous signalerons également le cas de lymphadénie cutanée étudié par notre collègue et ami Valude (6). Nous avons déjà parlé du lymphadénome intestinal qu'a observé M. Rendu (7). Enfin nous rappellerons que la pseudo-leucémie semble assez fréquente, ainsi que le démontrent les observations de

---

(1) Lœschmer. *Jahrb. f. Kinderkrank.*, 1859.
(2) Mosler. *Virchow's Archiv.*, 1872.
(3) Blache. *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 76.
(4) Vidal. *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 99.
(5) Landouzy. *Société anatomique*, 1871.
(6) Valude. *Revue des maladies de l'enfance*, 1881.
(7) Rendu. Thèse de Demange, 1874.

Hodgkin, Wunderlich, Lambl, etc. Mais ce que l'on rencontre en général, c'est, comme chez l'adulte, la forme mixte. Quelques auteurs ont soutenu que les nouveau-nés étaient surtout atteints de leucémie lymphatique, la leucémie splénique frappant les enfants au delà d'un an (Golitzinsky) (1). Cette proposition ne nous semble pas exacte; la plupart des cas observés chez les nourrissons sont des exemples de la forme splénique. Sans parler des observations de Friedreich, il suffit de citer les cas publiés par Trousseau (2), Andrew, Picot (3), Senator, etc. La leucémie splénique des nourrissons constitue un chapitre intéressant de l'histoire des splénomégalies qu'on peut observer à cet âge. Henoch (4) en a tenté l'étude. Il relate plusieurs cas où, sans hypertrophie ganglionnaire, existait une augmentation du volume de la rate, coïncidant avec des phénomènes généraux très graves et un amaigrissement plus ou moins marqué. Mais, dans la plupart de ces cas, il n'y avait pas d'augmentation du nombre des leucocytes. S'agissait-il de pseudo-leucémie? S'agissait-il d'une autre affection de l'enfance, pouvant amener une telle hypertrophie splénique? Il est difficile de trancher la question, l'histoire des splénomégalies infantiles n'étant pas encore faite. On sait seulement que l'hypertrophie de la rate se rencontre dans le paludisme, la syphilis, l'athrepsie, etc. Tous ces états s'accompagnant de cachexie, on conçoit qu'il est indispensable pour le diagnostic, de faire l'examen du sang.

Dans la seconde enfance, on observe des formes mixtes dont la symptomatologie ne présente rien de spécial. Nous noterons pourtant la grande tendance aux hémorrhagies profuses par les muqueuses, les téguments, les reins.

Si, dans quelques cas, on a noté de la diarrhée, souvent l'appétit est conservé et les fonctions digestives restent régulières;

---

(1) Golitzinsky. *Jahr. für Kinderheilk.*, 1861.

(2) Trousseau. *Clinique médicale*, t. III, p. 601.

(3) Picot. Thèse de Demange, 1874.

(4) Henoch. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, p. 454.

West, Henoch, Ellis sont d'accord sur ce point. Quant aux phénomènes généraux, ce sont ceux de toutes les anémies graves; à la fin, des symptômes fébriles viennent souvent précipiter encore la marche de la maladie.

L'affection progresse fatalement comme chez l'adulte, mais peut-être plus rapidement. Lœschmer admet que la durée moyenne est d'environ trois mois. Il existe pourtant des observations où l'évolution a été beaucoup plus longue : Ainsi, Friedreich a pu suivre pendant cinq ans une petite fille rachitique, qui avait huit ans quand il la vit pour la première fois ; le rapport des globules blancs aux rouges était de 2/90. Il s'agissait d'une forme hépato-splénique.

Quant aux cas suivis de guérison, nous ne pouvons guère les accepter. Birsch-Hirschfeld, sur trente-neuf faits, a noté quatre fois des améliorations durables ; il s'empresse d'ajouter très justement que ces cas sont, au moins, fort douteux.

Le pronostic est donc aussi sombre que chez l'adulte. La mort survient par les progrès de la cachexie ; elle peut être hâtée par des hémorrhagies, des complications, telles que néphrite, œdèmes, hydropisies, inflammation des séreuses, tuberculose pulmonaire ou intestinale. Une cause fréquente, et qui semble plus spéciale au jeune âge, c'est la broncho-pneumonie.

Nous avons déjà signalé quelques complications traversant l'évolution de la maladie sans en troubler la marche ; nous avons noté la cécité et la surdité subites ; on a observé encore des éruptions cutanées pouvant s'accompagner d'exsudats abondants et même teintés de sang (Lœschmer).

Telles sont les quelques particularités que semble présenter l'histoire de la leucocythémie des enfants. Certes, notre étude est loin d'être complète, mais le trop petit nombre de faits que nous avons pu recueillir excusera, nous l'espérons, l'insuffisance de ce travail.

NOTE SUR UN CAS D'URTICARIA HEMORRHAGICA ESSENTIELLE CHEZ UNE ENFANT DE 32 MOIS

Par le Dr Octave Siret, de Pouilly-en-Auxois (Côte-d'Or).

Le 10 février dernier, j'étais appelé auprès d'une fillette de 32 mois, Marthe B., chez laquelle je diagnostiquai une bronchite simple des plus évidentes, mais qui m'offrit un caractère particulier : avec une température de 38° 6 et un pouls à 102, je constatai un état général mauvais et un abattement qui me donnèrent quelque inquiétude. La prescription que je fis fut inutile; l'enfant ne voulut pas la suivre et la remplaça par des bonbons, des biscuits, du pain d'épices et de l'eau que lui donnèrent les parents.

Les choses restèrent en l'état jusqu'au 14 soir, l'enfant étant livré à ses caprices et à ceux de la maladie.

Le 14 février, soir. Il y a eu un redoublement de fièvre en même temps qu'apparaissait une rougeur exanthématique disséminée sur les membres inférieurs.

Le lendemain matin (15 février), je revis l'enfant et constatai une urticaire des plus manifestes, assez confluente, sur les jambes, les cuisses, les fesses, les avant-bras; peu sur les bras et la figure ; rien sur le cou, la poitrine, l'abdomen, le dos. — Fièvre peu appréciable, état bronchique très amélioré, mais voix très enrouée ; langue saburrale, gencives et cavité buccale nettes. Il m'a été impossible d'examiner le fond de la gorge.

Cette poussée d'urticaria febrilis disparut le soir et laissa à sa place un mélange de lésions cutanées disposées irrégulièrement et seulement là où était l'urticaire.

Je constatai en effet :

Des taches ecchymotiques plus ou moins étendues; dans quelques-unes le sang extravasé est liquide, à fleur de peau et on le fait circuler d'un côté à l'autre en pressant;

Des pétéchies ;

Des boutons d'urticaire qui ont persisté,

Et enfin des espaces de peau saine.

Ce sont principalement les jambes et les cuisses qui sont le siège de ces lésions cutanées.

Il y a œdème dur des pieds, des jambes, des mains et des avant-bras.

La face est bouffie, quoique ayant peu de boutons.

La démangeaison est extrêmement vive.

Les urines n'ont été que de 200 grammes dans les 24 heures.

Constipation.

Le 16. Vu l'état apyrétique, je prescris : Limonade Rogé à 20 gr. à prendre de suite; bouillon, lait, et, quand le purgatif aura agi, je fais prendre une cuillerée à dessert, toutes les heures, de la potion suivante :

Vin de quinquina	100	grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères ..	100	—
Teinture de cannelle..............	5	—
Acétate d'ammoniaque	2	—

L'état abattu de l'enfant, l'œdème dur et mes menaces d'abandonner cette petite fille si on ne veut pas m'écouter, décident enfin les parents à suivre mes prescriptions. (Les bonbons et les sucreries ont jusqu'à présent été le seul traitement.)

Le 18. Epistaxis assez abondante.

Le 19. Epistaxis moins abondante.

Le 20. Etat général mauvais, enfant très abattue, démangeaison intolérable, insomnie. Les boutons d'urticaire disparaissent pour faire place à d'autres; les taches ecchymotiques verdissent un peu; les pétéchies sont assez nombreuses; toujours l'œdème; quantité d'urine rendue très faible ; état apyrétique complet.

Prescription :

Vin de quinquina	100	grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères	100	—
Teinture de cannelle................	5	—

F. s. a. Mélange. 3 cuillerées à bouche par jour.

Sirop d'iodure de fer .... 200 grammes

2 cuillerées à café par jour.

Tisane : Limonade, citron.

Régime : Jus de viande, œufs frais, côtelette de mouton grillée à sucer et du bon vin.

Si constipation, limonade Rogé à 20 grammes tous les 4 à 5 jours.

Le 22. Quantité d'urine toujours très faible. J'en fais l'analyse et trouve une quantité notable d'urates. Pas d'albumine. Les taches ecchymotiques disparaissent, les pétéchies et les boutons d'urticaire sont moins nombreux. L'enfant s'est beaucoup grattée et une grande quantité de ces boutons ont été écorchés.

Je fais continuer la prescription, l'enfant s'en trouvant bien.

Le 24. Etat meilleur. Œdème diminué. Les urines sont plus abondantes.

Le 27. Dans la nuit du 26 au 27, mouvement fébrile et éruption, toujours sur les membres, de petits boutons d'un rouge vif que je ne puis comparer qu'à de grosses papules. Ils occasionnent une démangeaison insupportable et tranchent sur la peau qui a une coloration mate.

L'enfant a pris une limonade Rogé et continue son traitement.

1er mars. Les boutons et l'œdème ont disparu ; il ne reste plus que les traces des taches ecchymotiques, quelques pétéchies et les marques des boutons écorchés par les ongles.

L'enfant peut dormir; elle est plus éveillée et prend volontiers la nourriture.

Le 3. Petit mouvement fébrile nocturne, réapparition de quelques boutons et démangeaisons, mais l'état général est sensiblement amélioré; l'enfant se tient sur ses jambes, peu de temps toutefois, car la fatigue arrive vite et l'œdème reparaît. La maladie marche vers la guérison.

Réflexion. — Cette maladie a débuté par une bronchite suivie d'une urticaria febrilis qui disparaît, laissant à sa place des lésions hémorrhagiques avec démangeaisons vives et persistantes. Il y a un œdème dur, des épistaxis, de la diminution dans la sécrétion urinaire, de la constipation et un état apyrétique uni à une grande faiblesse. L'état fébrile n'existe qu'alors qu'il doit se faire une poussée éruptive.

La première éruption est assez confluente et hémorrhagique (avec elle disparaît la bronchite); les autres perdent ce caractère et vont en s'atténuant.

Je n'ai pas trouvé d'autre dénomination que celle d'urticaria hemorrhagica, car ce n'est pas du scorbut, ce n'est pas non plus du purpura urticans, ou hemorrhagica, affections avec lesquelles j'eusse pu confondre cette maladie.

Quelle a été la cause de cet état chez cette enfant de 32 mois? Une alimentation viciée. Depuis l'âge de 10 mois jusqu'à l'âge de 15 mois le sucre, les bonbons, les biscuits, le biberon (l'enfant n'a jamais eu le sein). A quinze mois, le biberon est supprimé et remplacé par la nourriture de la famille. Mais le sucre, les bonbons, les biscuits, les pains d'épices prennent une telle part que l'enfant ne mange pas trois assiettes de soupe par semaine, presque pas de légumes et encore moins de viande.

Au mois de septembre 1884, elle eut une dysenterie que je traitai. Déjà, à cette époque, j'avais prévenu les parents du vice de cette alimentation. J'ai prêché naturellement dans le désert, et l'enfant grandissant et de plus en plus capricieuse (les corrections étant un crime), ce fut une véritable orgie de bonbons, etc. Aussi cette fillette était-elle pâle, anémiée, bouffie, sans vivacité, irritable, capricieuse. Une bronchite survint, et ce fut peut-être cette bronchite qui, venant troubler l'organisme, favorisa l'apparition de cette urticaire, indice de l'état dyscrasique du sang de cette enfant. Il se peut cependant que cette bronchite ne fût que l'un des symptômes de l'urticaire, puisqu'elle disparaît à son apparition (1).

Cette urticaire est donc bien une urticaire hémorrhagique essentielle, de nature dyscrasique.

Je n'ai pas l'intention de discuter sur l'essentialité ou la non-essentialité des affections hémorrhagiques ou sur la maladie de Werlhoff (*Morbus maculosus Werlhoffi*). Je crois cependant pouvoir tirer de cette observation la conclusion suivante : Que cette urticaire hémorrhagique n'est pas ici symptomatique dans l'acception vraie de ce mot, mais une maladie essentielle tendant à un état spécial du sang sous l'influence d'une alimentation vicieuse et trop sucrée, et qu'elle constitue une entité morbide spéciale du genre plutôt scorbutique que purpurique.

---

(1) C'est le premier cas de ce genre que je vois, ce qui fait que je n'ose me prononcer sur la valeur de l'état catarrhal des bronches.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES DES VISCÈRES ET DES MEMBRES.

1° Endocardite congénitale généralisée. Oblitération de l'orifice mitral. Cloisonnement de l'orifice tricuspide.

Observation prise dans le service de M. le Dr Budin, *suppléé par* M. le Dr Bar, *à l'hôpital de la Charité.*

Par M. Pierre Ayrolles, interne du service.

Les observations d'oblitération d'un orifice auriculo-ventriculaire sont assez rares. Parmi les nombreuses malformations du cœur qui s'accompagnent ou non de cyanose, nous n'avons relevé que quatre fois l'oblitération : trois fois pour l'orifice mitral, une fois pour l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Les trois premiers faits, dus à Parise, Forster, Blackmore (1), s'accompagnent de lésions multiples qui peuvent faire douter de leur nature inflammatoire, tout au moins le processus phlegmasique se serait-il produit au début de la vie fœtale, alors que le cœur était incomplètement développé. Dans les deux cas de Parise et de Forster, l'oblitération de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est complète, mais il existe une *très large* communication entre les deux ventricules.

Blackmore, au contraire, note une très petite fente dans l'orifice mitral, comme dans notre observation, et une ouverture assez rétrécie entre les deux ventricules, mais l'aorte naît directement du ventricule droit.

L'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, observée chez un enfant de 5 ans par le Dr Henrietta, et rapportée à l'Académie de Bruxelles par Van Kempen (2), s'accompagne

(1) Voy. Thèse de Haranger, 1882.

(2) *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1860, et *Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 618.

d'une communication entre les deux ventricules et de la disparition presque complète du ventricule droit.

En discutant la pathogénie devant l'Académie de médecine belge, Van Kempen a émis l'opinion suivante : à la suite d'une endomyocardite, la cloison interventriculaire, qui déjà était complète, s'est perforée, et la persistance du trou de Botal permettait au sang de passer dans les cavités gauches et de là dans le ventricule droit à travers la cloison.

Ce qui distingue notre observation des précédentes, c'est sa double localisation aux orifices auriculo-ventriculaires, la généralisation de l'endocardite, son début tardif pendant la vie fœtale et sa persistance au moment de la mort ; enfin, l'absence de malformation cardiaque au sens propre du mot.

Au point de vue étiologique, nous n'avons rien trouvé dans les antécédents qui pût expliquer suffisamment cette inflammation. Le début est aussi très incertain.

Pendant la vie intra-utérine, on n'avait pas reconnu de bruit anormal dans les bruits du cœur fœtal. Il est juste de dire que l'attention n'étant pas éveillée, le fait a pu être méconnu. Cependant, il est permis de penser que c'est pendant la vie intra-utérine que cette inflammation a débuté. On se figure mal, en effet, qu'une oblitération aussi étendue d'un orifice auriculo-ventriculaire puisse se faire lorsque la circulation définitive s'est établie.

Chez l'adulte, en effet, l'endocardite aiguë ne produit jamais de tels effets, les rétrécissements les plus serrés permettent encore le passage d'une certaine quantité de sang, et enfin ce n'est qu'à la longue et à la suite de dégénérescence le plus souvent athéromateuse des valvules que la lésion arrive à son apogée.

La présence d'une petite fente dans la valvule mitrale semble indiquer que le sang passait encore dans le ventricule jusqu'au moment de la mort, mais cette circulation eût été bien incomplète et probablement incompatible avec la vie. Il faut donc admettre que l'oblitération, après avoir débuté avant la naissance, s'est complétée peu de temps avant la mort. Et, en effet,

entre les divers cordages tendineux réunis au fond de l'entonnoir formé par la valvule mitrale, existaient des adhérences tellement délicates que les moindres tractions les déchiraient. Et on peut douter même que l'orifice signalé à la partie interne existât avant l'ouverture du cœur, car de l'eau placée dans l'oreillette gauche ne semblait pas passer dans le ventricule. Si on admet l'occlusion valvulaire complète avant la naissance, le cœur aurait fonctionné comme un cœur à trois cavités, c'est-à-dire que le sang venu de l'oreillette droite passe dans le ventricule et dans le tronc pulmonaire, de là, par le canal artériel dans l'aorte, par les artères pulmonaires dans le poumon. Le sang oxygéné revient dans l'oreillette gauche et enfin dans la droite par le trou de Botal. Cette hypothèse n'est pas admissible, la disposition du trou de Botal sur ce cœur eût empêché le reflux de gauche à droite, et de plus l'absence de cyanose contredit cette opinion.

Mais si cette lésion s'est complétée peu de temps avant la mort et a pu la déterminer, on doit cependant accorder à la lésion du cœur droit une grande part dans la terminaison fatale. En effet, d'une part, l'orifice tricuspide est cloisonné en trois ou quatre orifices plus petits par des adhérences entre les bords libres de la valvule, ce qui devait beaucoup gêner la circulation ; d'autre part, l'absence de congestion du côté des poumons, qui contiennent très peu de sang et présentent cette couleur rose pâle des poumons insufflés, la congestion énorme du système veineux, surtout dans le foie, dont le volume est très augmenté et dont le poids atteint 195 grammes, la dilatation de l'oreillette droite, indiquent que l'obstacle siégeait dans le cœur droit. Dans cette hypothèse, l'asphyxie se serait produite, non par la rétention du sang dans le système pulmonaire, mais par le défaut d'afflux sanguin dans cet organe et l'absence d'hématose.

Observation. — D..., née le 19 janvier 1885, à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Marie. L'accouchement s'est fait spontanément et à terme. L'enfant pèse à sa naissance 2,790 grammes.

Antécédents. — La mère paraît bien portante et dit n'avoir eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans. On ne retrouve dans les antécédents aucun symptôme qui puisse faire admettre que la malade ait été atteinte de syphilis. Elle est d'un tempérament lymphatique et porte au genou gauche, au-dessus du condyle interne du fémur, une vieille cicatrice dont elle ne peut expliquer l'origine. Actuellement, depuis trois mois environ, se sont développés autour de l'extrémité inférieure du fémur des foyers de suppuration qui se sont ouverts spontanément à l'extérieur; il persiste trois trajets fistuleux donnant lieu à une suppuration assez abondante. Le cathétérisme de ces trajets pratiqué avec un stylet permet de pénétrer très profondément jusqu'à l'os qui est dénudé, rugueux et friable. Il s'agit là sans doute d'une récidive d'ostéo-périostite ancienne. Pas de tuberculose pulmonaire. L'accouchement a été normal, mais quelques membranes sont restées adhérentes dans l'utérus; attachées avec un fil, on les voit tomber au bout de deux jours. A la suite de cette rétention, la malade a un peu de fièvre et des lochies fétides qui disparaissent par les injections au sublimé.

Éruption scarlatiniforme mercurielle, disparaissant promptement en changeant le mode de pansement. L'enfant paraît bien portant au début et est bien conformé; mais, dans les premiers jours, il refuse de teter. Amaigrissement rapide; il perd 720 grammes en très peu de temps. On le soumet à l'alimentation avec du lait donné à la cuiller; il reprend à partir de ce moment, et, après quatre jours, il regagne 110 grammes. A ce moment, il est remis au sein et paraît bien portant. La veille de sa mort, il a augmenté de 45 grammes.

Le 29 janvier au matin, l'enfant refuse de prendre du lait, et paraît mal en train. A 2 h. de l'après-midi, il se cyanose brusquement. Bain sinapisé, il est un peu mieux. Mais au bout de quelques minutes, il est repris des mêmes symptômes et meurt très rapidement. Jusqu'à ce jour, on n'avait pas remarqué de cyanose.

Autopsie. — 24 heures après la mort. A l'ouverture de la cavité abdominale, on ne trouve pas de phénomènes inflammatoires du côté du péritoine ni du tube digestif. L'estomac contient du lait caillé et des gaz, il est sain; les reins sont normaux; seul le foie paraît altéré; son volume est très considérable, il déborde de beaucoup les fausses côtes et sa coloration est lie de vin foncé; son poids atteint 195 grammes. A la coupe, son tissu n'est pas ramolli, mais il s'écoule du sang veineux en abondance, la congestion est très considérable.

Tout le système veineux paraît gorgé de sang. La rate ne présente à l'œil nu rien de spécial, sauf un peu d'exagération de volume.

Les plèvres sont saines. Les poumons ne sont nullement congestionnés; au contraire, ils paraissent exsangues et ressemblent à des poumons insufflés; leur couleur est rosée et ils crépitent bien sous le doigt. Le cœur ne présente au premier abord rien de bien particulier, il a sa forme ordinaire. Détaché des poumons, on constate d'abord, en voulant laver sa cavité gauche, que l'eau versée dans l'oreillette ne passe pas dans le ventricule. L'attention étant ainsi éveillée, on fend l'oreillette gauche sur son bord externe, et l'on peut constater les faits suivants : l'orifice mitral paraît complètement oblitéré et

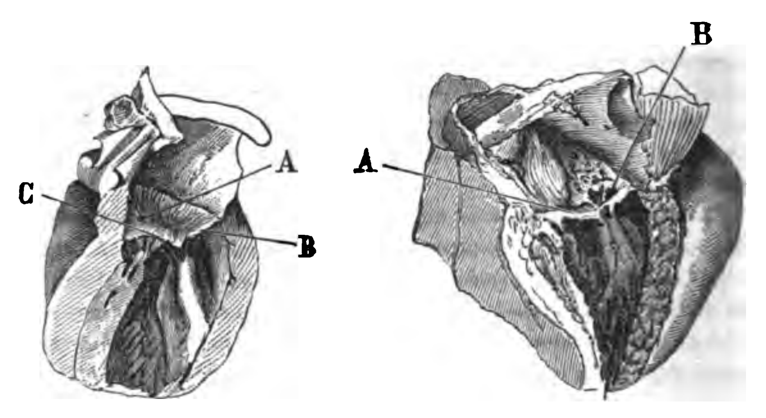


FIGURE 1. — *Cœur gauche.*

A. Orifice à la partie interne de la valvule. — B C. Bords de la valvule après la section.

FIGURE 2. — *Cœur droit.*

A. Bords de la valvule après la section. — B. Orifices faisant communiquer l'oreillette et le ventricule.

forme un cul-de-sac en entonnoir dont le sommet se dirige vers la pointe du ventricule ; à ce moment, on ne constate pas le petit orifice interne qui apparaît plus tard. La pointe du cœur étant coupée transversalement, on voit que le ventricule est vide de caillots et fortement revenu sur lui-même. L'épaisseur des parois cardiaques ne paraît pas très augmentée de volume; la section étant prolongée sur tout le côté externe, on voit que la valvule forme réellement une cloison entre les deux cavités gauches.

L'orifice aortique est perméable et suffisant; ses valvules sont

normales. L'endocarde et les valves de la mitrale présentent une coloration rosée très nette (1). Du côté de l'oreillette, dans le fond de l'entonnoir valvulaire, existent quelques végétations rougeâtres qui ne sont autres que des épaississements du bord libre. Entre les cordages tendineux agglomérés existent de très fines adhérences qui se déchirent très facilement et paraissent très récentes.

Le trou de Botal est encore perméable, mais il est en partie oblitéré par la valvule de Vieussens, qui, faisant clapet, permettrait bien au sang de passer de droite à gauche, mais empêcherait le reflux.

Le cœur droit est sensiblement dilaté; le ventricule droit est beaucoup plus volumineux que le gauche; ses parois sont plus épaisses, sa cavité plus grande. L'oreillette droite est très dilatée, elle admettrait un petit œuf de pigeon. Une incision est pratiquée sur le bord droit du cœur, et on peut alors constater les faits suivants. La rougeur qui existait à gauche se retrouve à droite et s'étend à toute la valvule tricuspide et jusque dans l'artère pulmonaire.

L'artère pulmonaire est saine et ses valvules n'offrent pas de déformations ou d'adhérences anormales; le canal artériel est encore perméable et a la dimension d'une plume de corbeau. La valvule tricuspide, au lieu d'offrir un orifice admettant la pulpe de l'index, est en quelque sorte terminée par un treillis formé par des adhérences anormales entre ses bords libres. Ces adhérences limitent des orifices de grandeur variable, qui sont, sur le cadavre, en partie bouchés par des caillots fibrineux.

Au pourtour de ces orifices, on voit aussi de petites végétations rougeâtres, saillantes, mais les caillots fibrineux ne sont nullement adhérents et paraissent de date récente.

A l'examen microscopique du foie et de la rate, on ne trouve pas d'altération, mais seulement une congestion très marquée, caractérisée par la présence de nombreux globules rouges dans ces tissus, mais sans noyaux d'hémorragie interstitielle.

---

(1) Les pièces ont été présentées à la Société anatomique, et tout le monde a admis l'endocardite en voie d'évolution.

2° Ectrodactylie de la main gauche.

Observation recueillie par **M. Bruyelle**, interne de l'hôpital de la Charité, à Lille.

M. le Dr Guermonprez, de Lille, auquel la ***Revue des Maladies de l'Enfance*** doit les intéressantes observations d'*ectrodactylie* et d'*ectropodie double* publiées dans notre numéro du 1er février de cette année, nous a communiqué la relation d'un nouveau cas d'ectrodactylie, par M. Bruyelle, que nous nous empressons de reproduire ici. (*La Rédaction.*)

Léopoldine B..., âgée de 10 ans, entre à l'hôpital le 14 décembre 1884, salle St-Louis, n° 14 ; elle est atteinte de chorée.

Sa difformité est unique dans sa famille : on ne trouve rien d'appréciable ni chez les ascendants, ni chez les collatéraux. La mère assure qu'au septième mois de sa grossesse elle fut violemment émue par la mutilation d'une voisine, qui venait de perdre les trois derniers doigts dans un accident de fabrique.

Il n'existe rien d'anormal, ni dans la région carpienne, ni pour les os métacarpiens, ni pour les espaces intermétacarpiens.

Le pouce ne présente pas non plus de difformité. Ses deux phalanges ont la même longueur et les mêmes mouvements que ceux du congénère.

L'index n'a pour tout squelette qu'une seule phalange : on peut la nommer unguéale puisqu'elle porte l'ongle, et aussi métacarpienne, puisqu'elle s'articule avec le second os du métacarpe. Vers sa partie inférieure, le doigt décrit une légère courbe à concavité interne ; au niveau de cette concavité on sent un léger rebord osseux qui repond peut-être à la soudure de deux phalanges primitivement distinctes. La longueur totale de ce doigt est de 55 millimètres, tandis que celle du congénère est de 52. La surface ne présente de plis ni de rides, ni sur la face palmaire ni sur l'autre.

Le médius (partie molle comprise) n'a que 22 millimètres de longueur. Son unique phalange est allongée, de forme cylindro-conique, s'articule avec le métacarpien correspondant et subit facilement la subluxation en arrière. L'ongle, très minime, n'est guère qu'une petite corne dépourvue d'espace sous-unguéal et sans aucun rebord cutané qui garnisse sa base. Les parties molles sont de consistance graisseuse et forment un bourrelet uniforme qu'un pli palmaire transversal sépare de la paume de la main ; de ce côté, la longueur du doigt est de 10 millimètres environ.



L'annulaire serait absolument semblable au médius s'il n'était un peu plus mince et si l'ongle n'était réduit à un simple point noirâtre.

L'auriculaire ne comprend qu'une seule phalange. Il est long de 35 millimètres et se recourbe en dehors dans sa partie terminale, dont la consistance charnue est assez remarquable. L'ongle est plus volumineux que ceux de l'annulaire et du médius; il est dépourvu toutefois de la caractéristique de l'ongle normal : c'est une production cornée noirâtre, dépourvue d'espace sous-unguéal et sans aucun sillon cutané blanchâtre du côté de la matrice de cet ongle.

Dans l'attitude ordinaire, la paume de la main présente l'allure d'une cavité dont les quatre derniers doigts composent une partie assez remarquable : le médius et l'annulaire occupant le fond, l'index et l'auriculaire formant le pourtour en se repliant, l'un en dedans, l'autre en dehors, de telle façon que leurs extrémités arrivent presque à se rencontrer. La situation du pouce n'a rien de notable; mais la saillie de l'éminence thénar fait au milieu de la paume de la main une sorte de sillon qui s'étend depuis le poignet jusqu'au 2e espace interdigital.

La sensibilité de toute la main ne paraît rien présenter d'anormal. La circulation artérielle ne peut être explorée à

cause de l'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée.

Les mouvements de flexion, d'extension et d'écartement des doigts paraissent avoir leur étendue ordinaire. Toutefois, pour prendre un objet, de quelque volume qu'il soit, trois doigts seulement entrent en fonctions : ce sont le pouce, l'index et l'auriculaire; les deux autres demeurent étrangers à cet acte physiologique.

Il en est de même dans l'effort. Pour comprimer, pour serrer un objet, les premier, deuxième et cinquième doigts sont les seuls qui agissent.

Il y a plus : si un objet est placé dans la gouttière palmaire qui répond aux trois derniers espaces interdigitaux, l'enfant ne peut parvenir à le tenir; elle le ramène au premier espace, dont le fonctionnement est facile, rapide et même pourvu de quelque dextérité.

TAILLE HYPOGASTRIQUE. — GUÉRISON.

Observation recueillie
dans le service de M. le Dr DE SAINT-GERMAIN.

Par M. A. Florand, interne des hôpitaux.

« Je ne sais pas pourquoi, disait Maisonneuve, cité par M. de Saint-Germain, on en véut tant à la taille hypogastrique. Elle ne me donne pas plus de revers que les autres tailles et réussit quelquefois dans des cas où les autres tailles sont inapplicables (1). »

En effet, la taille hypogastrique, rajeunie par l'emploi de nouveaux moyens parmi lesquels le ballon de Petersen est un des plus ingénieux (2), n'est pas, tant s'en faut, une nouveauté. Inventée par Franco, en 1561, elle ne réussit pas à se vulgariser quoique appuyée plus tard sur l'habileté et l'autorité d'o-

---

(1) V. *Chirurgie des enfants*. Paris, Steinheil, 1884, p. 687.
(2) V. Broussin. Thèse de Paris, 1882.

pérateurs comme les deux Douglas, Morand, Cheselden et Heister; elle a cependant toujours conservé ses indications propres dont la plus saillante est le volume de la pierre, trop grosse pour être extraite par les voies périnéales.

Nous nous proposons, dans un prochain travail basé sur bon nombre d'observations, de chercher à établir que la taille hypogastrique est, chez l'enfant, préférable, dans la plupart des cas, aux autres procédés d'extraction des calculs. L'observation qui suit, dans laquelle la taille de haut appareil a réussi après l'insuffisance, démontrée par l'expérience, de la lithotritie et de la taille latéralisée, est intéressante à plus d'un titre.

Observation. — *Calcul vésical*; *lithotritie*; *taille périnéale*; *taille hypogastrique*; *guérison*. — Depierre (Frédéric), âgé de 7 ans, entre pour la troisième fois, le 22 avril 1884, à la salle Saint-Côme, dans le service de notre maître M. le Dr de Saint-Germain.

Au mois de mars de 1882 il a subi une seule séance de lithotritie à la suite de laquelle il fut très soulagé et sortit de l'hôpital. Il y revint au mois de septembre 1883. M. de Saint-Germain lui retira par la taille latéralisée un petit calcul. Il quitta de nouveau le service deux mois après cette nouvelle opération.

Ramené pour la troisième fois, le 22 avril 1884, par ses parents, pour des phénomènes identiques à ceux qu'il avait déjà présentés dans le cours des deux années précédentes, il est examiné après anesthésie préalable, et M. de Saint-Germain reconnaît la présence dans le bas-fond de la vessie d'un calcul assez volumineux. La sonde qui sert à pratiquer l'examen passe avec une certaine difficulté, car il existe, au niveau de la région périnéo-bulbaire de l'urèthre, un rétrécissement cicatriciel, assez étroit, en arrière duquel se trouvent trois trajets fistuleux. Il est impossible de pénétrer par ceux-ci jusqu'à une sonde introduite dans le canal de l'urèthre. A leur niveau, il existe une induration assez prononcée, et la pression fait sourdre une petite gouttelette de pus par chacun des orifices.

L'enfant accuse des souffrances très vives. Il fait des efforts constants et offre un certain degré de prolapsus rectal. Avant d'entrer à l'hôpital, il a uriné du sang à diverses reprises.

M. de Saint-Germain décide tout d'abord de faire de nouveau la

taille latéralisée après dilatation préalable du canal permettant d'introduire facilement le cathéter.

L'enfant supporte avec beaucoup de difficulté l'introduction des bougies. Ses souffrances augmentent après chaque cathétérisme, ses nuits sont très agitées et, d'autre part, la bougie n° 15 de la filière Charrière passe à grand peine.

En face de ces phénomènes, M. de Saint-Germain décide de faire la taille hypogastrique.

L'opération est pratiquée le 29 juillet 1884, en présence de M. Monod.

L'enfant étant endormi, on introduit dans la vessie une sonde métallique ordinaire, fermée avec un fosset et on lie la verge ave une sonde en caoutchouc ordinaire. La vessie est d'abord lavée puis distendue à l'aide d'une solution boriquée tiède à 4 p. 100. On introduit alors dans le rectum un ballon de caoutchouc que l'on gonfle avec de l'eau tiède. Il est indispensable de faire retenir le ballon en place par un aide, car il remonte immédiatement dès que la main le quitte et son usage devient inutile. La vessie est refoulée en avant et fait une saillie très visible dans la région hypogastrique.

L'incision de la paroi abdominale est faite sur une longueur de 5 à 6 centimètres environ au niveau de la ligne blanche sans aucun incident. M. de Saint-Germain arrive ainsi sur la vessie, qu'il incise d'une façon nette, en un seul coup de bistouri, au niveau du point où son doigt, introduit dans la plaie, sent le bec de la sonde métallique.

Aussitôt la vessie incisée, il va à la recherche du calcul avec son doigt recourbé en crochet et retire la sonde. Le calcul ne pouvant être extrait avec le doigt est saisi avec des tenettes ordinaires auxquelles le doigt sert de guide, et il est retiré sans difficulté à travers la plaie vésicale assez petite et qui lui donne exactement passage.

L'opération terminée, M. de Saint-Germain met dans la plaie deux gros tubes en caoutchouc fixés avec du fil d'argent à la paroi abdominale. Leur fonctionnement, parfait à la première tentative, cesse après le pansement et il est fort difficile et fort long de le rétablir de nouveau. La partie supérieure de la plaie est réunie par deux points de suture et le tout est recouvert d'un large pansement phéniqué.

Quelques heures après l'opération on tente un premier lavage. Les tubes ne fonctionnent plus et le liquide passe entre eux et la plaie.

Ils sont cependant laissés en place dans le but d'assurer l'écoulement des liquides de la plaie au dehors.

L'urèthre est laissé absolument libre.

Pas de sonde à demeure.

Le soir de l'opération, léger mouvement de fièvre. Douleur nulle.

31 juillet. Le pansement, constamment imbibé d'urine, est remplacé par un cataplasme phéniqué. Pas de fièvre ni de douleur. Les liquides s'échappent par la plaie qui est très belle.

2 août. On enlève le tube en caoutchouc placé dans l'angle supérieur de la plaie, car il est devenu absolument inutile.

Le 3. L'urine continue à sortir en presque totalité par la plaie et un peu par le tube.

Le 4. L'enfant urine en partie par la verge. Etat général et état local excellents.

Le 5. Le second tube est enlevé.

Le 6. Plaie en très bon état. L'urine sort en partie par la plaie et en partie par la verge.

Le 8. La plaie est en voie de cicatrisation à sa partie profonde et la presque totalité de l'urine sort par la verge.

Le 12. L'enfant est en très bon état. Pas de fièvre. Douleurs nulles. Sommeil excellent. Au niveau de la plaie, il existe encore un petit orifice par lequel sort de l'urine en très petite quantité. Le ventre est souple, non douloureux.

Le 16. L'enfant urine entièrement par la verge. La plaie se cicatrise rapidement.

Le 24. L'enfant se lève pour la première fois. Au niveau de la plaie, cicatrice longitudinale un peu déprimée.

Le 28. L'enfant quitte l'hôpital, entièrement guéri. Il n'a plus aucune douleur ni pendant les mictions, ni dans leur intervalle. Il urine avec une grande facilité.

Le calcul retiré par la taille est très dur. Sa forme est oblongue et arrondie. Il a environ 3 centimètres de longeur, 1 cent. 1/2 de largeur et 1 centimètre d'épaisseur.

En résumé, taille hypogastrique, faite sur un enfant ayant déjà subi la lithotritie et la taille latéralisée, et présentant un calcul que l'examen permettait de supposer d'un volume assez considérable. Impossibilité presque absolue ou tout au moins

grande difficulté d'une nouvelle taille inférieure. Opération très facile, sans aucun incident. La mise en place et le fonctionnement des tubes rendent seuls la fin de l'opération longue et pénible. Leur utilité est d'ailleurs absolument nulle, et ils peuvent être retirés, sans aucun inconvénient, cinq jours après l'opération. Cicatrisation rapide et franche de la plaie abdominale. Absence complète d'accidents et guérison absolue dix-huit jours après l'opération.

REVUES DIVERSES

I. — ANALYSES ET EXTRAITS DIVERS.

De la leucorrhée infantile, ses causes, ses symptômes et son traitement, par le Dr DESCROIZILLES. (Extrait des *Archives de Tocologie* en 1884.)

On rencontre à toutes les phases de la période infantile des écoulements de liquides muqueux ou mucoso-purulents, fournis par la membrane qui tapisse les parties génitales du sexe féminin et qu'on désigne sous le nom de flueurs blanches.

La leucorrhée des petites filles provient toujours des grandes et des petites lèvres ou de la partie la plus déclive du vagin et devient fréquente surtout à partir de l'âge de 5 à 6 ans. Tantôt l'écoulement se rattache à des conditions purement locales, telles que l'irritation simple de la vulve par défaut de propreté, le contact habituel de l'urine ou de matières sébacées, l'herpès, l'impétigo ou l'eczéma. Il ne faut pas oublier, d'autre part, l'influence de la masturbation, des oxyures, celle de la défloration ou des tentatives de défloration. On ne peut passer sous silence l'influence des maladies générales, telles que la dothiénentérie, les affections diphthériques, l'herpétisme, le tempérament strumeux. La plupart des petites filles atteintes de leucorrhée sont lymphatiques. Les mauvaises conditions hygiéniques, l'alimentation défectueuse, l'habitation malsaine ont une influence notable sur la production et la persistance de cette affection.

Il n'est pas démontré que dans les contrées humides, pendant les saisons pluvieuses, la leucorrhée soit plus fréquente. La chaleur, au

contraire, est propice au développement des éruptions circonscrites, dont l'écoulement leucorrhéique n'est souvent qu'une conséquence. On sait que des écoulements passagers surviennent assez fréquemment chez les jeunes filles de 12 à 15 ans, quelques mois avant l'apparition des premiers flux menstruels. Tantôt alors la puberté met un terme aux phénomènes, tantôt au contraire le commencement de la menstruation coïncide avec un accroissement de la sécrétion de la muqueuse génitale, qui ne se calme qu'au bout de plusieurs mois ou quelquefois de plusieurs années. Il paraît prouvé à l'auteur que si, dans le premier stade de l'enfance, la leucorrhée se rattache surtout aux lésions de la membrane qui tapisse les parties sexuelles et aux éruptions qui se développent dans son voisinage, à partir de 8 à 9 ans, et principalement entre la onzième et la seizième année, il faut l'attribuer plutôt à des conditions générales, et surtout aux perturbations qui se rattachent à l'établissement des fonctions ovariennes.

La leucorrhée infantile marche avec lenteur; elle s'accompagne fort rarement de réaction générale de l'organisme, et souvent elle ne provoque aucune souffrance locale. Quelquefois cependant on observe des douleurs légères ou des démangeaisons, soit à la région *inguinale*, soit en arrière du sacrum ou du coccyx. Le liquide qui s'écoule par l'orifice vulvaire est tantôt transparent et d'apparence séreuse, tantôt et plus souvent épais, d'aspect crémeux et de couleur verdâtre; le linge qui en est imprégné est comme empesé ou parsemé de taches de différentes nuances. Ces dernières ne s'enlèvent pas par le frottement. En général, moins l'écoulement est récent, moins il se traduit par des phénomènes locaux nettement appréciables, et plus il coïncide avec des symptômes généraux, tels que de la pâleur et de la faiblesse, des irrégularités d'appétit et de la petitesse du pouls. Les filles de 10 à 15 ans atteintes de pertes blanches sont en général chloro-anémiques; elles se plaignent de palpitations, de phénomènes gastralgiques; quelquefois elles présentent des phénomènes hystériques. Avant la sixième année, les petites filles leucorrhéiques éprouvent souvent un prurit intolérable au niveau des grandes et des petites lèvres; les attouchements involontaires auxquels elles se livrent aggravent et prolongent leur état maladif.

Au début, la muqueuse n'est pas altérée, mais plus tard, elle s'épaissit et se ramollit, et le liquide sécrété devient purulent. Plus tard encore, la muqueuse est turgescente et fortement hyperémiée,

sa surface devient fongueuse et inégale, et on découvre alors des érosions et des ulcérations saignantes. Dans ces cas, les ganglions de l'aine sont souvent pris.

Dans les deux premières années de la vie, la leucorrhée est assez souvent passive, les petites malades sont anémiques. La muqueuse génitale est toujours intacte.

Dans ces cas, il faut faire un traitement local consistant en lotions et irrigations astringentes, et un traitement général ; on prescrira des préparations amères et toniques à prendre par le tube digestif. On trouve quelquefois quelques vésicules d'herpès éparpillées sur la muqueuse génitale, qui peuvent laisser après elles une perte de substance assez longue à guérir ; on se trouvera bien de les cautériser avec le nitrate d'argent.

Chez les filles de 5 à 10 ans, la leucorrhée a semblé plus franchement inflammatoire à l'auteur ; il a constamment trouvé la muqueuse des grandes et petites lèvres rouge et turgescente ; le liquide de l'écoulement est abondant, épais et fortement odorant. Dans ces cas, il a souvent fallu employer des badigeonnages avec une solution au 10e de nitrate d'argent, des bains émollients et des injections d'eau mélangée d'un ou deux pour cent d'acétate de plomb ou de sulfate de zinc.

Chez les jeunes filles de 11 à 15 ans, la leucorrhée est ordinairement liée à l'approche des premières époques menstruelles.

Les phénomènes morbides sont ordinairement moins inflammatoires que dans la catégorie précédente.

L'écoulement est moins abondant et plus transparent.

La muqueuse a ordinairement sa coloration normale. Dans ces cas l'auteur a le plus souvent employé les toniques à l'intérieur, et localement les bains alcalins ou sulfureux ou l'hydrothérapie.

La leucorrhée est fréquente et il ne faut pas la laisser sans traitement, quelle que soit sa nature, et on peut résumer ainsi qu'il suit le traitement à leur opposer.

Chez la petite fille, on doit substituer aux injections les irrigations faites avec une canule à plusieurs orifices dont l'extrémité est maintenue à 3 ou 4 centimètres de la vulve. Tantôt on donnera la préférence aux substances émollientes, telles que la mauve, la guimauve, la graine de lin, le son, associées ou non à la morelle ou à la tête de pavot. Tantôt on se servira d'astringents, sulfate de cuivre ou de zinc, de l'alun, du tannin, de feuilles de noyer ou de roses de Pro-

vins. Si l'écoulement est odorant, on emploiera le permanganate de potasse, l'eau phéniquée, le sulfate de soude. S'il est nécessaire de cautériser, on peut employer une solution au 10e de nitrate d'argent ou le crayon dans les cas d'ulcérations profondes. En dehors de cette thérapeutique locale, on se trouvera bien des bains généraux d'amidon ou de son, des bains alcalins ou sulfureux, bains de sel de Pennès, d'eau de mer. Le traitement général n'est pas moins important. Si les malades sont anémiques, on donnera des préparations toniques, les ferrugineux, le quinquina ou l'huile de foie de morue. Quelques-unes supportent mieux le sirop de gentiane, ou les préparations amères dans lesquelles on associe la teinture de Colombo à celle de Baumé et au sirop d'écorce d'oranges. S'il y a des oxyures on donnera du calomel et de la santonine à petites doses ; on fera mettre des suppositoires à l'onguent hydrargyrique.

A new etiology of rickets (Nouvelle étiologie du rachitisme), par le Dr Robert J. Lee, in *Med. Press.*, sept. 3, 1885, d'après *the Archives of Pediatrics*, 15 janvier 1885.

Une cause du rachitisme plus commune qu'on ne le pense généralement, c'est, dit le Dr R. J. Lee, une certaine forme d'inflammation bronchique ou pulmonaire, dans des cas dans le genre de celui-ci :

Un enfant vigoureux et bien constitué, sans aucune déformation de l'épine dorsale ou des membres, est pris de broncho-pneumonie, au cours d'une rougeole ou d'une coqueluche. Une toux persistante reste après cette affection et, quelques semaines plus tard, quand l'enfant commence à aller et venir, on remarque que ses jambes commencent à fléchir. Ces faits se passent ordinairement vers l'âge de 3 ans. L'auteur ne croit pas à l'influence causale de la syphilis ni à celle de la tuberculose.

Glioma of the Pons Varolii (Gliome du pont de Varole), par le Dr Banham, in *the Lancet*, oct. 4, 1885, d'après *the Archives of Pediatrics*, 15 janvier 1885.

Un jeune garçon de 12 ans entra au *Sheffield Infirmary* avec des symptômes remontant à trois mois, consistant en une légère altération de la parole accompagnée de mal de tête, puis en un strabisme de l'œil gauche, du vertige, quelques trébuchements dans la marche, pas de convulsions. Au moment de son entrée il était sourd de l'o-

reille gauche, facilement impressionnable; sa parole était embarrassée et confuse; son bras droit et sa jambe étaient parésiés, ses mouvements limités, lents et interrompus. Les réflexes profonds des deux jambes étaient exagérés, mais il n'y avait pas de clonicité du cou-de-pied.

Il y avait de la paralysie faciale gauche; la portion externe de la conjonctive était congestionnée; strabisme interne gauche; nystagmus des deux yeux; pupilles égales et contractiles à la lumière. Commencement de névrite optique perceptible à l'ophthalmoscope; langue déviée à droite; sensation du goût obtuse, respiration quelque peu suspirieuse.

Tous les muscles paralysés répondent à l'excitation électrique. Plus tard, il se produisit de l'obnubilation intellectuelle, avec augmentation de la surdité, de la paralysie en général et un peu d'émaciation.

La mort survint trois mois après l'admission. Le pont de Varole était plus blanc que d'ordinaire et comme doublé dans ses dimensions, le lobe gauche étant plus considérable que le droit. On voyait dans le lobe gauche une masse semi-transparente, environ du volume d'une noisette. Le lobe droit renfermait une grosseur du même genre, mais plus petite. Les deux grosseurs se perdaient graduellement dans le tissu cérébral. Le reste du cerveau était normal.]

Un caso di spasmo di Salaam (Un cas de spasme de Salaam), d'après une observation du Dr Latour, à l'hôpital *del Niño Jesu* à Madrid, d'après *El Hospital de Niños et l'Archivio di patologia infantile*, marzo 1885.

Il s'agissait d'un enfant de 7 ans, scrofuleux, sans antécédents maternels, mais dont le père était éminemment nerveux. Cet enfant a été élevé en nourrice, dans des conditions très précaires, la nourrice étant souvent battue par son mari qui s'enivrait. A l'âge de 3 ans, il fut affecté de rougeole et plus tard mordu par un chien sans autre conséquence qu'une peur démesurée à l'égard de ce genre d'animaux.

Très peu après, l'enfant commence à se pencher subitement en avant, en ouvrant les bras, à mouvoir la tête du haut en bas avec une grande rapidité jusqu'à ce qu'il perdît connaissance dans l'attaque qui durait habituellement cinq minutes.

Le père crut d'abord que c'était un jeu; mais, l'état morbide s'accentuant de plus en plus, l'enfant commence à tomber sur le sol et à se faire des contusions à la tête. C'est à cette cause qu'on doit la cicatrice qu'on observe chez lui au sourcil droit.

Pendant la période de temps dans laquelle il a été soumis à l'observation, le malade ne perdit pas connaissance pendant la production de l'attaque et ses facultés intellectuelles étaient à peu près aussi développées qu'elles le sont ordinairement chez un enfant de son âge, mais il était affecté de névralgie frontale pendant la période du paroxysme. Ce paroxysme éclatait soudainement, produisant chez le malade une sensation analogue à celle d'une main qui l'aurait frappé dans la région dorsale, comme pour le faire tomber. Les attaques n'étaient pas périodiques et n'étaient pas en nombre de plus de trois par jour (une intense avec 50 à 100 inclinaisons de tête pendant une durée de cinq minutes et deux plus légères). L'examen complet des organes et des tissus fut négatif. Le malade n'avait jusque-là suivi d'autre traitement qu'un traitement homéopathique sans aucun résultat.

L'auteur a prescrit le bromure de sodium et recommandé à la mère de lui ramener l'enfant fréquemment pour suivre l'observation et voir les attaques.

Xantelasma congenito (Xanthélasma congénital), d'après l'*Archivio di Patologia infantile*, marzo 1885 et les *Archives of Pediatrics*, Dr Barlow.

Le Dr Barlow relate un cas de *Xanthélasma*, affection cutanée rare, presque toujours liée à un état pathologique du côté du foie. Cette éruption consiste ordinairement en taches jaunâtres saillantes, quoique non indurées ou en tubercules pisiformes, rénitents, de la même teinte, mais plus foncés. Les tubercules ont généralement leur siège sur la face, les oreilles, le genou et l'épaule, tandis que les taches ont pour lieu d'élection les paupières, le cou, les gencives, les plis articulaires des doigts. Les deux manifestations sont d'habitude accompagnées d'ictère.

Il s'agit ici d'un enfant de 7 ans qui présentait les taches typiques, ayant l'aspect de la *peau de chamois* sur les paupières et sur les épaules et des plaques laiteuses sur l'œil. Cette affection se rencontre ordinairement chez les adultes, et les cas congénitaux présentent cette particularité que l'œil est indemne. Dans le cas particulier on ne

trouvait pas l'ictère qui est de règle dans le xanthélasma congénital, mais il y avait des calculs rénaux et de l'hématurie. Le père du malade était sujet à des récidives de psoriasis. La santé du petit garçon est généralement bonne. — Le xanthélasma peut être héréditaire.

Communications relatives à la chirurgie infantile, faites au Congrès de Chirurgie de Paris. (Séances des 6-11 avril 1885, d'après la *Gazette des Hôpitaux.*)

Tarsotomie postérieure dans les pieds bots anciens. — M. Gross (de Nancy) fait une communication sur la tarsotomie ou mieux sur la tarsectomie appliquée au traitement des pieds bots invétérés, communication d'autant plus intéressante qu'elle mentionne des opérations accomplies depuis un temps assez long et permettant une appréciation exacte des résultats.

Il déclare que depuis l'emploi de la méthode antiseptique, cette opération n'offre plus aucun danger.

La première observation, qui date de novembre 1883, a trait à une jeune fille de 11 ans, atteinte d'un pied bot varus équin gauche, non pas congénital, mais remontant aux premiers temps de sa vie et qui, deux mois après l'opération, était complètement guérie. La guérison s'est maintenue depuis. A l'étranger, on pratiquait la tarsotomie dite cunéiforme; M. Gross enlève l'astragale, sectionne le tendon d'Achille et applique un appareil redresseur élastique.

La pauvre fille qu'il a ainsi opérée marche très bien, se tient debout en appuyant également sur le sol le talon et l'extrémité antérieure du pied, jouit même de quelques mouvements d'extension et de flexion.

M. Gross a obtenu un résultat tout aussi satisfaisant chez un jeune garçon de 10 ans, atteint d'un pied bot varus équin congénital; mais, tout en ayant obtenu chez ces deux malades un résultat fonctionnel très satisfaisant, il remarqua qu'il persistait une courbure interne très accentuée. C'est pour remédier à cet inconvénient qu'il ajoute, dans la plupart des autres cas, à l'ablation de l'astragale, la résection de l'extrémité antérieure du calcanéum. Il obtient ainsi une correction très heureuse. Il en cite plusieurs exemples, entre autres celui d'un enfant atteint de deux pieds bots varus équins invétérés, chez lequel il a pratiqué, avec succès, deux tarsectomies successives.

Non seulement, chez ses premiers opérés, le résultat obtenu est resté aussi satisfaisant qu'après l'opération, mais il s'est même amélioré; dans plusieurs cas, le pied s'est allongé et l'empreinte laissée par lui sur le sol se rapproche de plus en plus de la normale.

M. Gross se résume en disant que, depuis la méthode antiseptique, la tarsectomie est une opération nullement dangereuse, et que c'est une opération de choix, qu'à l'ablation de l'astragale il faut joindre la résection de l'extrémité antérieure du calcanéum, que les suites de cette opération ne présentent aucune gravité; que le résultat fonctionnel est généralement très satisfaisant, aussi bien pour la marche que pour la station debout; que ce résultat dépend en grande partie de l'état musculaire antérieur; qu'enfin la récidive de la difformité, après cette opération, paraît très peu probable.

Procédés d'ablation de l'astragale. — M. Reverdin (de Genève) fait une communication sur un procédé d'extirpation de l'astragale et de résection tibio-tarsienne. Voici les conclusions de ce travail :

Conclusions. — On peut diviser les procédés de résection tibio-tarsienne en procédés à incisions jambières et procédés à incisions tarsiennes.

Tandis que les procédés à incisions jambières répondent aux indications ordinaires des résections traumatiques primitives ou consécutives, les procédés à incisions tarsiennes sont en général préférables pour les résections pathologiques : ils permettent plus facilement que les premiers d'examiner directement la nature et l'étendue des lésions articulaires, et de les poursuivre partout où elles se sont développées.

A l'occasion d'un cas d'ankylose tibio-tarsienne incomplète avec équinisme, j'ai imaginé un procédé à incision tarsienne postéro-externe; il m'a donné un excellent résultat et il peut s'appliquer, avec quelques modifications, soit à la résection tibio-tarsienne, soit à l'extirpation de l'astragale.

Dans le premier cas (résection tibio-tarsienne), le tendon d'Achille et les tendons des péroniers latéraux sont sectionnés; dans le second cas (extirpation de l'astragale), le tendon d'Achille peut être respecté.

Lorsque, l'astragale enlevé, on s'apercevrait que les malléoles sont atteintes, il serait toujours facile de compléter l'incision en arrière pour avoir plus de jour et pour les réséquer sans difficultés.

On pourrait de même transformer la résection entreprise en une amputation tibio-tarsienne à lambeau plantaire interne, si celle-ci était reconnue nécessaire au cours de l'opération.

Mon procédé a l'avantage de ménager les vaisseaux et les nerfs du pied, de donner beaucoup de jour pour l'examen de la jointure et d'être d'une exécution facile et rapide; il est vrai que deux ou trois tendons sont sectionnés; mais cela n'a pas, à mon avis, de graves inconvénients.

M. Ollier fait une communication sur le même sujet. (Voy. *Gazette des hôpitaux*, 1884, p. 390.)

Ostéotomie et ostéoclasie dans le traitement du genu valgum. — M. Demons (de Bordeaux), après avoir vivement défendu l'ostéotomie qu'il trouvait infiniment préférable à l'ostéoclasie, a, depuis les faits de M. Robin (de Lyon) et l'appareil qu'il a imaginé, complètement changé d'opinion et préfère aujourd'hui, à l'ostéotomie, l'ostéoclasie pratiquée avec l'ostéoclaste de M. Robin. Son opinion est aujourd'hui basée sur un grand nombre d'expériences cadavériques et sur plusieurs opérations sur le vivant. Il a comparativement étudié sur le cadavre les résultats de l'ostéotomie et de l'ostéoclasie. Ces résultats sont tout à l'avantage de la dernière opération. Il a pratiqué sur le vivant 6 ostéotomies et 6 ostéoclasies. L'ostéoclasie est, selon lui, une opération plus simple, moins dangereuse, dont les suites sont moins douloureuses et moins longues, et qui laisse après elle une raideur articulaire disparaissant beaucoup plus vite qu'après l'ostéotomie.

En résumé, l'ostéoclasie mécanique, qui constitue une fracture simple, est préférable à l'ostéotomie, qui constitue une fracture compliquée de plaie.

Traitement du genu valgum. — M. Robin (de Lyon) montre des photographies de malades atteints du genu valgum qu'il a traités par l'ostéoclasie sus-condylienne, pratiquée avec l'instrument de son invention. Il rappelle les avantages de ce procédé qui fait une fracture simple sans plaie, sur l'ostéotomie qui constitue une fracture compliquée de plaie. Il a appliqué avec succès ce même traitement pour corriger une ankylose du genou.

Traitement du pied bot par le massage. — M. Delore (de Lyon), après un rapide exposé des diverses espèces de pieds bots et de leur

origine, arrive aux indications opératoires. Il ne veut parler que du pied bot invétéré. Pour le pied bot simple, en effet, il suffit d'une ou de plusieurs sections tendineuses. Pour les pieds bots invétérés, ces sections tendineuses ne suffisent pas, il faut y ajouter le massage forcé fait avec la main, par mouvements saccadés. A quelle époque faut-il faire ce massage? Immédiatement après les sections sous-cutanées. Jamais M. Delore n'a constaté aucun accident en faisant ainsi. Comment agit ce massage? En augmentant l'écartement musculaire, en écartant les tendons divisés, en tiraillant les ligaments. C'est une entorse thérapeutique que l'on produit. Ce massage n'est nullement dangereux. Quelles sont les précantions à prendre? Il ne faut pas employer une trop grande force. Il faut faire tenir la jambe par un aide de façon que les mouvements ne se fassent pas dans l'articulation tibio-tarsienne. C'est ce que M. Delore appelle la limite de protection. On n'obtient pas toujours un redressement complet; il faut alors faire de nouvelles sections tendineuses et le massage recouvre toute sa puissance. Quand le résultat a été obtenu, il faut appliquer un bandage silicaté. M. Delore cite un garçon de vingt-huit ans qui avait un pied bot varus équin des plus accentués. Ce *malade*, grâce à sept opérations et au massage, a aujourd'hui un pied absolument droit. Le traitement a duré un an. C'est un résultat des plus remarquables.

De la résection de la hanche dans la coxalgie. — M. Eugène Bœckel (de Strasbourg) fait une communication sur la résection de la hanche dans la coxalgie, ses indications et ses résultats ultérieurs.

Il a pratiqué 33 résections de la hanche, 21 avant l'ouverture des abcès. Sur ce nombre, il a trouvé quatre fois la cavité cotyloïde perforée, huit fois la tête du fémur disparue. Dans toute coxalgie confirmée, la tête du fémur est donc vouée à la destruction. Vaut-il mieux laisser la nature accomplir cette destruction? Vaut-il mieux que ce soit le chirurgien?

Sur 32 opérations, M. Bœckel a obtenu 24 guérisons et 8 morts. Les causes de mort ont été la tuberculose méningée, la néphrite, la pneumonie, la péritonite suppurée, les abcès pelviens. En somme, la mort n'est pas attribuable à l'opération, mais à la maladie. Il a pratiqué la résection du genou chez le même malade, qui a très bien guéri.

Au point de vue de la rapidité de la guérison, la résection est bien

supérieure à l'expectation. Il faut, pour obtenir la guérison, autant d'années avec l'expectation que de mois après la résection. Celle-ci est une bonne opération chez l'enfant, mais non chez l'adulte. Après quarante ans, mieux vaut la désarticulation de la cuisse.

M. Bœckel se résume dans les conclusions suivantes :

Conclusions. — 1. Une coxalgie suppurée chez un jeune sujet ne guérit que lorsque la tête est luxée ou détruite.

2. L'opération de la résection n'est pas dangereuse par elle-même, mais par l'état général qui la motive ou la complique.

3. La tuberculisation pulmonaire ou méningée cause la plupart des décès parmi les réséqués, comme aussi chez les coxalgiques.

4. Plus la résection est hâtive et moins elle est étendue, plus aussi la guérison est rapide et parfaite.

5. L'arrêt de développement est faible dans ces cas favorables.

6. Il est considérable après les résections tardives, ainsi que dans les coxalgies suppurées qui ont mis des années à guérir.

7. Quand une coxalgie est suppurée, la résection est la méthode la plus sûre d'en finir vite et bien.

8. Les contre-indications à la résection sont fournies par une tuberculisation prononcée d'un organe interne.

9. L'albuminurie, étant susceptible de guérir après la guérison, n'est pas une contre-indication absolue.

M. Ollier, longtemps opposé à la résection de la hanche, est revenu sur sa première opinion. Il a pratiqué 29 fois cette opération. Depuis que l'inoculation permet de reconnaître la vraie tuberculose de la fausse, on sait qu'il y a des ostéites infectieuses qui simulent la tuberculose. Ce sont ces ostéites dans lesquelles la résection de la hanche fournit les meilleurs résultats. Cette opération est indiquée quand il s'agit d'une coxalgie progressive et menaçant l'existence. Ce n'est pas une opération de choix, c'est une opération de nécessité. Quant aux abcès intra-pelviens, il faut les traiter comme les autres abcès. Le drainage, habituellement très bon, est quelquefois insuffisant.

L'expérience a montré que les résections précoces donnaient de très bons résultats, tandis que les résections tardives en donnaient de très mauvais. La mortalité, après ces dernières, est très considérable, mais elle est la conséquence de la maladie et non de l'opération. Toutefois, M. Ollier préfère à la résection, autant que possible, le drainage et l'antisepsie, comme donnant de meilleurs résultats fonctionnels. Après

la résection, il se fait une ascension graduelle du fémur qui entraîne un raccourcissement beaucoup plus considérable. En résumé, la résection de la hanche est une opération peu grave chez les enfants, mais c'est une opération de nécessité et non de choix. Elle donne des résultats déplorables chez l'adulte.

M. Leriche (de Mâcon) fait une communication sur l'emploi de l'aspiration dans les coxalgies suppurées, qui donne d'excellents résultats et peut souvent éviter la résection.

M. Trélat commence par déclarer que, dans cette discussion, il est bien évident qu'il ne s'agit, sous ce nom de coxalgie, que d'arthrites fongueuses ou tuberculeuses. Or, dit M. Trélat, nous traitons des coxalgies pendant longtemps sans que nous voyions se produire de collections purulentes. Par la précocité du diagnostic et l'opportunité du traitement (immobilisation dans la gouttière de Bonnet), nous arrivons à reculer souvent indéfiniment la suppuration dans les coxalgies. M. Trélat appelle l'attention sur certaines pseudo-coxalgies ou abcès périarticulaires de la hanche, que l'on ouvre, que l'on gratte, et qui, s'ils sont circonscrits, guérissent très rapidement. Mais souvent ces abcès présentent dans quelque recoin un boyau s'acheminant vers l'articulation et la curette révèle une ostéite tuberculeuse.

M. Verneuil n'a pratiqué que deux résections de la hanche pour des coxalgies, il a eu une guérison et un décès. Il établit une grande distinction entre les coxalgies de l'hôpital et les coxalgies de la ville. Ces dernières, qu'il voit en très grand nombre, guérissent presque toujours. Il n'a pas vu mourir en ville plus de trois ou quatre enfants. La résection n'est pas généralement indiquée dans les cas de ce genre où les conditions de milieu et de soins hygiéniques permettent d'atteindre la guérison sans opération. C'est seulement très long.

Ostéite déformante ou pseudo-rachitisme sénile. — M. Pozzi communique deux observations de malades présentant cette rare affection.

Observation I. — Femme de 60 ans, sans antécédents de scrofule ni de syphilis, ni de rachitisme; s'étant aperçue, il y un an, que son tibia droit d'abord, puis le gauche, devenaient douloureux et présentaient une courbure antéro-postérieure. La taille semblait diminuée. Les fémurs étaient intacts. Le doigt indicateur de la main gauche était atteint d'un spina-bifida. Le radius droit était courbé en arrière; il y avait un écoulement séro-purulent par l'oreille. Du reste, pas de

fièvre, pas de douleurs ; l'état général restait satisfaisant. M. Pozzi prescrit les toniques et les reconstituants.

Observation II. — Femme de 76 ans, présentant la même affection, ayant débuté par le côté gauche.

Abouchement anomal du rectum dans l'urèthre. — M. Duret (de Lille), ayant eu à traiter un enfant nouveau-né présentant une imperforation anale et un abouchement anomal du rectum dans l'urèthre, a eu recours, pour remédier à cet état de choses, à l'opération d'Amussat. Le succès qu'a obtenu M. Duret démontre que la méthode d'Amussat pour l'anus artificiel peut être tentée avec chances de succès pour certains abouchements anomaux du rectum dans l'urèthre.

Nouveau cas de prolapsus du rectum, causé par un rétrécissement congénital de cet organe, par le Dr Eug. Bœckel, chirurgien de l'hôpital civil de Strasbourg. In *Revue de chirurgie*, janvier 1885.

Tous les chirurgiens qui s'occupent des maladies de l'enfance ont été frappés de la difficulté que présente le traitement du prolapsus rectal, et c'est une opinion universellement répandue que cette chute du rectum est due à une laxité trop grande de l'anneau rectal. M. le Dr E. Bœckel a montré, dès l'année 1881, l'influence qu'exercent les rétrécissements congénitaux de l'extrémité supérieure du rectum sur le développement du prolapsus rectal. Il insiste avec raison sur l'importance de cette connaissance étiologique, en vue de l'institution d'un traitement rationnel.

L'auteur fait remarquer avec raison que le rétrécissement congénital n'entraîne pas fatalement un prolapsus immédiat. Celui-ci peut parfaitement ne se montrer qu'à une époque relativement avancée de l'existence, vers l'âge de six mois, ou même à un an. La raison en est facile à trouver. Le rétrécissoment n'est jamais filiforme et les selles liquides du nouveau-né passent facilement par cet orifice rétréci, tandis que plus tard, les matières devenues solides ne peuvent traverser l'anneau rectal. La sténose rectale dans les cas observés a toujours siégé au point de jonction du rectum et de l'S iliaque. Il est facile de reconnaître ce genre de prolapsus rectal à la forme conique, en *corne de Bœuf*, que présente la portion herniée, tandis que dans les cas de prolapsus par relâchement du sphincter, cette portion s'étale en champignon.

Pour guérir l'affection, M. le Dr Bœckel se sert du *pessaire anal.* Celui-ci se compose d'une tige de 7 centimètres de long sur 18 millimètres d'épaisseur, à extrémité olivaire et percée d'un canal dans toute sa longueur. Elle aboutit à une plaque circulaire de 5 centimètres de diamètre qu'on applique sur l'anus, la tige étant enfoncée dans le rectum; quatre bretelles, dont deux antérieures, terminées par des boucles, et deux postérieures venant rejoindre les premières en passant par-dessus les épaules, servent à fixer l'appareil.

On peut laisser en place, sans y toucher, l'appareil pendant deux jours. Puis on l'enlève pour donner un bain de propreté. On le place à nouveau pendant trois ou quatre jours et la guérison est généralement complète. Il est remarquable qu'une tige de 7 centimètres de long suffise à guérir un rétrécissement placé aussi haut. Mais la chose s'explique par ce fait que la portion rétrécie, continuellement poussée en bas par les contractions de l'intestin, vient se dilater elle-même sur l'extrémité supérieure et olivaire de la tige.

II. — Variétés.

Prix à décerner en 1886 et en 1887. — La Société protectrice de l'Enfance de Lyon met au concours les deux questions suivantes :

1° *Des divers modes de vaccination*;

De l'âge auquel il convient le mieux de vacciner;

Des préjugés à combattre au sujet de la vaccination.

2° *Etudier l'influence de la profession maternelle sur la fécondité des femmes, la marche de la grossesse, la vitalité et la santé des enfants.*

En remettant cette question au concours et en donnant aux concurrents un délai de deux ans, la Société leur demande de s'appuyer, autant que possible, sur des observations et des statistiques précises. Elle préfère qu'ils s'attachent à étudier chacun l'influence d'une profession determinée, à faire plutôt une monographie qu'un travail d'ensemble.

Une ou plusieurs médailles d'or etc., seront décernées par la Société aux auteurs des meilleurs mémoires :

Pour la première question, dans la séance publique de 1886;

Pour la deuxième, dans la séance publique de 1887.

Les mémoires devront être adressés, *franco*, à M. le Dr V. Chappet, secrétaire général, cours Morand, 20 :

Pour la première question, avant le 31 janvier 1886 ;

Pour la deuxième, avant le 31 janvier 1887.

Ils porteront en tête une épigraphe qui sera répétée sous un pli cacheté, renfermant le nom et l'adresse de l'auteur.

Conformément aux usages académiques, les ouvrages envoyés ne seront pas rendus.

La Société se réserve, si elle le juge convenable, et avec l'assentiment de l'auteur, d'imprimer elle-même, à ses frais, le mémoire ayant obtenu le premier prix.

Enseignement clinique des maladies des enfants. — M. le professeur Grancher commencera le cours clinique des maladies des enfants, de la Faculté de médecine, à l'hôpital des Enfants-Malades, le samedi 2 mai 1885, à dix heures du matin.

Leçon clinique à l'amphithéâtre, les samedis; les mardis, leçon au lit des malades; les jeudis, démonstration au laboratoire.

M. le Dr Cadet de Gassicourt, médecin de l'hôpital Trousseau, a commencé ses leçons cliniques sur les maladies de l'enfance, le jeudi 16 avril, pour les continuer tous les jeudis suivants. — Visite des malades à huit heures et demie. — Leçon clinique à neuf heures et demie.

III. — Ouvrages reçus.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Périodiques : *Annales médico-chirurgicales françaises et étrangères*, publication mensuelle sous la direction scientifique de M. le Dr L. Martineau. — *Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, par le Dr E.-J. Moure. (6e année.)

Livres et Brochures : *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, par le Dr Ed. Henoch, professeur à l'Université et chef de la clinique et de la policlinique des maladies des enfants à l'hôpital royal de la Charité, à Berlin. Traduit *sur la 2e édition allemande*, par le Dr L. Hendrix. Paris, F. Savy, 1885. — *Des teignes chez les enfants; de leur traitement par l'huile de croton* (Extrait de la *Semaine médicale*, 4 octobre 1883) ; *De la leucorrhée infantile ; ses causes, ses symptômes et son traitement* (*Archives de Tocologie*, 1884) ; *Les gourmes infantiles; leur séméiologie, leur traitement par les tissus imperméables* (*Semaine médicale*, 18 décembre 1884) ; ces trois brochures par le Dr Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades — *De l'évaluation mécanique des courants électriques employés en médecine*, par M. le Dr Boudet de Pâris.

Le gérant : G. Steinheil.

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de médecine, A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juin 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

ERUPTION CONFLUENTE D'URTICAIRE

ACCOMPAGNÉE DE TROUBLES GASTRIQUES ET INTESTINAUX, APRÈS INGESTION DE MOULES, CHEZ UN JEUNE GARÇON.

Par le Dr Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades (1).

Le 15 mars dernier, vers cinq heures du soir, je fus appelé à donner des soins à une personne qui, me disait-on, était en proie à de vives souffrances, et réclamait instamment les secours d'un médecin. Je me rendis sans retard à l'appel qui m'était fait d'une façon si pressante, et je trouvai, dans un hôtel garni situé dans la rue que j'habite moi-même, le jeune F..., âgé de 14 ans, qui, depuis plusieurs heures, était atteint de troubles intestinaux d'une certaine violence et d'une éruption survenue à l'improviste, très peu de temps après le début des perturbations digestives. Mme F..., mère du jeune ma-

(1) Leçon faite à l'hôpital des Enfants-Malades.

lade, me raconta qu'habitant la province elle était venue à Paris passer la journée du dimanche 15, avec son fils, qu'elle avait fait sortir de son collège dans la matinée. A neuf heures du matin, il paraissait gai et bien portant ; on avait dejeuné dans un restaurant, puis on était allé à une matinée théâtrale. Le jeune F..., après avoir mangé avec beaucoup d'appétit, avait d'abord assisté avec plaisir à la représentation ; mais bientôt il s'était senti pris de mal de cœur et de coliques ; pendant le premier entr'acte il avait eu simultanément un vomissement assez abondant et une selle diarrhéique. Après cette double évacuation, un soulagement sensible s'était produit, mais bientôt les nausées et les douleurs abdominales s'étaient renouvelées avec plus de force qu'à leur première apparition ; en même temps le jeune lycéen avait ressenti, dans plusieurs régions à la fois, des démangeaisons qui, fort promptement, étaient devenues très violentes. Le malaise augmentant d'instant en instant, on quitta le théâtre, et F... rentra à l'hôtel après avoir eu de nouveau des vomissements et de la diarrhée à plusieurs reprises. En arrivant à son domicile, il se sentait courbaturé et fiévreux ; il s'empressa de se coucher, on lui fit prendre du thé et très vite il s'aperçut que le malaise diminuait, tandis que le prurit persistait avec intensité. C'est alors que je fus appelé, trois ou quatre heures après le début des symptômes constatés.

Je cherchai à savoir quelle était la composition du repas que le malade avait fait avant d'aller au théâtre ; je demandai si des moules figuraient parmi les aliments qu'on lui avait offerts ; on répondit affirmativement à ma question : il avait mangé en assez grande quantité des moules accommodées à la marinière. Cette réponse ne me surprit pas, car je voyais le jeune garçon se gratter avec persistance, et il disait qu'il sentait, sur plusieurs points de son corps, de larges élevures qui lui semblaient être la cause des démangeaisons dont il avait, depuis plusieurs heures, continuellement souffert. Je devais donc supposer qu'il s'agissait d'une urticaire, et me rappeler aussi que l'ingestion des moules est l'influence étiologique à

laquelle il est le plus rationnel de rattacher une éruptic cette nature, qui naît spontanément et soudainement, et vient bientôt le point de départ de sensations intolérables, tout quand elle coïncide avec des désordres sérieux dan fonctions digestives. Je pouvais donc faire immédiateme diagnostic de l'état morbide que j'étais appelé à combatt l'expliquer par une circonstance accidentelle nettement d minée. Il était évidemment question d'un empoisonne produit par les mollusques ingérés le matin, et probable avalés avec trop de rapidité. La température élevée de la de spectacle, dans laquelle on s'était rendu, immédiate après le repas, avait vraisemblablement donné plus d'in tance aux effets de cette ingestion, et hâté leur apparitio

L'examen du malade me prouva que je ne m'étais trompé; l'éruption, que je constatai, présentait tous le ractères de l'urticaire. Sur les deux cuisses, ainsi que su régions lombaire et fessière des deux côtés, et sur une tion du thorax et de l'abdomen, on voyait de nombreuse pules de grandes dimensions, réunies, pour la plupart, les aux autres par leurs bords, de façon à former des group réguliers dans leurs contours et de plusieurs centim d'étendue dans leurs différents diamètres. Ces papules av un sommet très aplati et même légèrement excavé sur sieurs points; elles étaient d'un blanc mat à leur partie trale, d'une teinte rosée ou rougeâtre à leur circonférence les bras, les avant-bras et la face postérieure des mains la partie supérieure du dos, sur les épaules et sur le cou fin sur les jambes et la face dorsale des pieds, on retrouv même poussée éruptive sous la forme de papules à so plat et décoloré, à zone periphérique rutilante, presque t séparées les unes des autres, et ne dépassant pas 20 ou 25 limètres dans leurs plus grandes dimensions.

Sur tous les points que l'éruption n'avait pas envah peau était turgescente et plus chaude au toucher qu'à normal; à la face, les joues et les conjonctives étaient injec mais il n'y avait ni papules ni rougeurs circonscrites. I

leurs le thermomètre indiquait une température de 38°,5, et le nombre des pulsations radiales ne s'élevait pas à plus de 100. Le malade se plaignait d'un peu de mal de tête, sa langue était blanche et poisseuse, son haleine désagréable. Il éprouvait une soif assez vive et des nausées qui ne se produisaient plus que par intervalles. Depuis sa sortie du théâtre, il n'avait eu qu'une seule garde-robe, mais il n'avait plus vomi. L'abdomen était tendu, légèrement douloureux à la palpation et sonore à la percussion. Le prurit était, à ce moment, le seul phénomène qui n'eût rien perdu de son intensité ou de sa persistance. Il était donc rationnel de chercher tout d'abord à atténuer cette sensation désagréable, et je fis promptement jeter une couche épaisse de poudre d'amidon sur toutes les parties du corps que les papules recouvraient. Grâce à ce moyen, les cuissons ne tardèrent pas à s'amender notablement.

Je ne crus pas nécessaire d'intervenir immédiatement d'une autre façon, car les troubles digestifs n'avaient plus qu'une importance très secondaire, et je me contentai de prescrire, à ce point de vue, la diète absolue pour la soirée ainsi que pour la nuit, et une infusion de camomille qu'on boirait par petites tasses. Le malade désirait prendre un bain dans le but, me disait-il, d'éviter l'insomnie; je lui interdis formellement de se baigner, et je lui fis observer que les démangeaisons disparaîtraient presque totalement sous l'influence des applications repétées de poudre d'amidon ; j'ajoutai qu'un léger narcotique suffirait pour amener le sommeil, si l'agitation causée par la poussée éruptive persistait, contrairement à mon attente. A onze heures du soir, le jeune F... était en effet profondément endormi, et le lendemain il se réveillait dans le calme le plus complet.

Je le revis dans la matinée du 16; d'après mes recommandations, il était resté à jeun jusqu'à mon arrivée, et je pus lui prescrire trente grammes d'huile de ricin. Je constatai que l'éruption avait complètement disparu. Il ne restait plus que de très légères excoriations engendrées, sur différents points

du tégument, par les attouchements répétés auxquels le malade s'était livré la veille. Sa langue était blanche, mais il disait avoir de l'appétit, et la perspective de prendre une purgation lui déplaisait visiblement. Ma prescription fut cependant exécutée ; en outre, j'interdis toute sortie pour ce jour-là. Le lendemain 17, il n'y avait plus aucune trace de l'état pathologique si brusquement survenu l'avant-veille ; le jeune convalescent déjeunait et dînait avec plaisir, n'éprouvait plus aucun malaise ni aucune courbature, et pouvait se promener pendant deux heures. Le 18 mars, il était complètement rétabli, et pouvait retourner à son collège.

L'urticaire n'est pas une rareté chez les enfants ; ils sont atteints de cette éruption dans des circonstances très variées. Elle peut être chronique chez certains individus, nerveux pour la plupart ou issus de parents névropathiques. Elle se manifeste alors, ainsi qu'on l'a fait dernièrement remarquer à juste titre, pendant des années entières, en se reproduisant ou en disparaissant avec promptitude à des périodes plus ou moins éloignées les unes des autres, sous l'influence d'émotions, de légères pressions, d'exercices forcés, de troubles atmosphériques, d'excès de chaleur ou de froid, de certains aliments ou de certaines substances médicamenteuses, parfois après une électrisation, ou par suite du contact des orties ou d'insectes, tels que les poux, les puces, les punaises. Dans ces conditions, on l'observe fréquemment soit en même temps que des croûtes eczémateuses ou impétigineuses du cuir chevelu, soit avec de la phthiriase ou du prurigo. Dans d'autres cas, l'urticaire peut être considérée comme accidentelle et n'a généralement qu'une courte durée. Elle est alors engendrée par des causes passagères, telles qu'une violente perturbation morale, une fatigue exagérée, l'action de l'huile de foie de morue ou de quelques autres médicaments, et celle de certaines préparations culinaires difficiles à digérer ou prises soit en trop grande quantité, soit avec trop de précipitation.

Parmi les aliments malsains il faut citer les huîtres, quelques poissons de mer et, en première ligne, les moules. Si l'on ren-

contre moins de cas d'urticaire dus à l'action de ces mollusques dans la médecine des enfants que dans celle des adultes, c'est que les jeunes sujets en usent rarement et en général n'en prennent qu'une petite quantité, et que beaucoup de parents ont la sagesse de ne pas en laisser manger à leur progéniture.

Le fait que je viens d'exposer peut donc être considéré comme peu fréquent et est remarquable d'ailleurs par l'intensité des phénomènes éruptifs, comparée à la bénignité relative des troubles intestinaux, et par la promptitude avec laquelle les uns et les autres ont complètement disparu.

On sait que, chez quelques individus, l'indigestion occasionnée par les moules donne lieu à un véritable empoisonnement.

Trois ou quatre heures après le repas, on voit survenir des malaises et de l'abattement, en même temps qu'une douleur à l'épigastre et de la soif bientôt suivies de vomissements, de coliques et de garde-robes liquides. Puis, le malade est souvent pris de sensations de froid généralisé, ou de véritables frissons. Son pouls est petit et fréquent, il a de l'enchifrènement, quelquefois des syncopes; dans certaines circonstances, du coma, du délire ou des secousses convulsives. En même temps, il est tourmenté par de vives démangeaisons, comparables à la sensation qu'on éprouve quand on a saisi involontairement des orties. A ce prurit, qui est souvent analogue aussi à un sentiment de brûlure, plutôt qu'à un véritable chatouillement, se joint presque toujours une éruption d'urticaire, ou chez quelques sujets, une réunion de macules pareilles à celles qui appartiennent à la roséole. On peut aussi constater de l'intumescence de la face et de l'œdème des extrémités.

Ces différents symptômes, quelque prononcés qu'ils soient, se calment et cessent habituellement au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures; quelquefois ils se reproduisent à plusieurs reprises avant de disparaître complètement. Enfin, chez quelques malades, la poussée éruptive et les démangeai-

sons qui l'accompagnent s'éteignent assez promptement ; mais on voit la diarrhée persister avec de l'anorexie et d'autres signes d'embarras gastro-intestinal, pendant une semaine et même plus d'une semaine, et le rétablissement n'a lieu définitivement qu'après une période de débilitation qui peut durer près d'une quinzaine de jours.

On se rappellera que la guérison est la terminaison à peu près invariable de cet ensemble qui, au début, semble assez redoutable, bien que plus d'une fois on ait vu la mort survenir dans de semblables circonstances. J'éprouverais toujours une certaine inquiétude vis-à-vis d'un jeune sujet chez lequel, à la suite d'une ingestion de moules, on verrait naître l'urticaire en même temps que des syncopes ou des troubles cérébraux, tandis qu'une éruption fortement accentuée, quoique fort incommode et quelquefois insupportable pour le patient, me semblera d'habitude n'avoir aucune signification fâcheuse au point de vue du pronostic. Je dois ajouter que je ne me rappelle avoir vu mentionner, ou avoir observé par moi-même aucun exemple d'accidents mortels chez des individus âgés de moins de quinze ans, et placés dans des conditions analogues à celles que j'ai rencontrées ici.

On a attribué les phénomènes pathologiques engendrés par l'ingestion des moules soit à de petits crabes renfermés dans leur coquillage, soit à une sorte d'écume de teinte jaunâtre, dite crasse de mer, qui pénètre dans l'enveloppe du mollusque, soit à un frai déposé par des astéries dans l'intérieur de cette enveloppe. Bouchardat a pensé que les moules recueillaient du cuivre sur la coque des navires ou sur des gisements renfermant une certaine quantité de ce métal. Mais il résulte d'expériences récentes, parmi lesquelles on peut citer celles d'Heckel, que cette dernière explication n'est pas plus satisfaisante que les autres théories ; celles-ci n'ont été fondées elles-mêmes sur aucun argument sérieux et on doit les regarder comme de simples hypothèses. Il est probable que les moules, qui sont toujours un peu difficiles à digérer, surtout quand elles ont été durcies par la cuisson, ne conviennent

pas aux estomacs qui sécrètent peu de suc gastrique ou qui ont peu de vigueur contractile et, à l'exemple d'Orfila, il est logique de croire, pour les enfants comme pour les adultes, à une idiosyncrasie, puisqu'on voit très souvent les perturbations intestinales, l'urticaire ou d'autres éruptions se développer chez un jeune sujet, tandis que des frères ou des sœurs, qui sont à peu près du même âge que le malade, et ont fait usage des mêmes aliments que lui, n'ont pas d'indigestion et échappent à toute espèce de prurit ou de poussée éruptive.

C'est par la méthode évacuante qu'on doit presque toujours chercher à combattre, de prime abord, l'état morbide occasionné par les moules. Lorsque l'ingestion est récente, il faut avoir recours en premier lieu à un vomitif et un peu plus tard à un laxatif.

Si les perturbations constatées remontent déjà à plusieurs heures, on pourra commencer par administrer l'huile de ricin ou tout autre purgatif assez doux pour ne pas irriter l'intestin. On faisait prendre souvent autrefois, en pareille circonstance, de l'eau vinaigrée, mais beaucoup d'enfants n'accepteraient pas ce moyen, et, à cet égard, des boissons légèrement acidulées sont préférables au vinaigre dilué dans l'eau. On doit aussi, dans certains cas, avoir recours au thé, au café noir, qu'on peut additionner de rhum, de cognac, d'alcoolat de menthe ou de mélisse, de teinture de cannelle. Parfois aussi, il est indispensable de parer à certaines indications spéciales, en employant l'éther, le musc ou d'autres antispasmodiques. Mais il est rationnel de n'user de ces différents moyens que pendant une courte période, tandis que les évacuants sont toujours utiles. On peut même affirmer que, pour les cas légers, ils amènent très vite la guérison, et que dans ceux qui ont plus de gravité, il est souvent nécessaire de revenir à leur usage, quand les perturbations nerveuses ou les autres manifestations sérieuses de l'intoxication ont été victorieusement combattues et qu'on n'a plus à se préoccuper que d'un dévoiement tenace ou d'autres symptômes d'irritation locale qui retardent la guérison et prouvent que le tube digestif a été vio-

lemment ébranlé dans son équilibre fonctionnel. Enfin, l'urticaire ou les autres éruptions prurigineuses ont parfois une importance excessive, et l'on est alors obligé de tenir particulièrement compte de cet élément de la question, et de chercher à les atténuer par une thérapeutique locale.

C'est ce dernier résultat que je me suis efforcé d'atteindre dans le cas actuel et j'ai même pu presque complètement m'abstenir de toute médication interne, car au moment où j'ai été appelé auprès du malade, les troubles digestifs avaient perdu une grande partie de leur intensité et l'état général était si peu important qu'on ne devait avoir aucun scrupule à ne pas tenter un traitement plus actif. Des applications de poudre d'amidon ont rapidement diminué les démangeaisons et il n'a pas été nécessaire de recourir à d'autres topiques. On voit souvent cette substance rester sans efficacité vis-à-vis d'urticaires de cette nature; et il est généralement indispensable, pour calmer le prurit, de se servir de poudres composées de neuf dixièmes d'amidon et d'un dixième d'oxyde de zinc, ou comme l'a recommandé le professeur Hardy, de quatre cinquièmes d'amidon et d'un cinquième d'acide salicylique. On peut aussi associer le sous-nitrate de bismuth à l'amidon, ou substituer la poudre de froment à celle d'amidon. On obtient parfois également du soulagement avec des lotions d'eau fraiche pure ou mélangée d'une certaine quantité de vinaigre ou d'éther sulfurique, ou à l'aide de solutions contenant de très petites proportions d'aconitine ou de sulfate d'atropine. Enfin, des frictions, faites avec des tranches de citron ont, dans plusieurs cas, produit un heureux effet. Les cataplasmes, au contraire, font habituellement plus de mal que de bien et les bains généraux doivent être considérés comme plus nuisibles qu'utiles, car s'ils sont très chauds, ils augmentent l'excitation du tégument, au lieu de la calmer, tandis que si leur température est basse, ils peuvent avoir l'inconvénient de couper court à une efflorescence papuleuse qu'il est périlleux de supprimer brusquement. Je fus appelé, il y a peu de mois, auprès d'un autre jeune garçon d'une quinzaine d'années qui,

après avoir passé vingt-quatre heures en chemin de fer, et après avoir absorbé, pendant le voyage, une grande quantité de café noir, avait été pris, en arrivant à Paris, d'une urticaire intense et généralisée. Je lui prescrivis quelques calmants extérieurs et lui recommandai de rester tranquille pendant toute la journée. Comme il me manifestait le désir de prendre un bain tiède dans l'après-midi, pour apaiser les démangeaisons dont il souffrait, j'eus soin de lui interdire formellement de donner suite à ce projet, en cherchant à lui faire comprendre qu'il valait mieux patienter que de chercher à s'en débarrasser trop vite. Il ne tint aucun compte de ma recommandation et se baigna peu d'heures après ma visite. Mais il eut lieu de se repentir de son peu de docilité, car il fut pris, peu de jours après, d'une congestion pulmonaire assez sérieuse, et, un peu plus tard, d'une poussée confluente d'impétigo de la face; il dut garder le lit, puis la chambre, pendant près de trois semaines. Dans les urticaires confluentes, et surtout dans celles qui dépendent de l'action des moules sur le tube digestif, les phénomènes éruptifs doivent être considérés, ainsi que je l'ai déjà dit, comme un indice favorable plutôt que comme un élément seméiologique inquiétant. Plus ils ont d'importance par rapport aux perturbations gastriques et intestinales, moins le pronostic est incertain et, au point de vue du traitement, s'il est sage de calmer, dans la mesure du possible, l'excès de leur violence, il est, à mon sens, fort imprudent de provoquer leur cessation soudaine et complète.

LA PNEUMONIE CÉRÉBRALE DES ENFANTS

Par **Henri Huchard**, médecin de l'hôpital Bichat.

Le 24 *novembre* 1884, je fus appelé en toute hâte auprès d'un enfant de 16 mois qui, subitement, venait d'être atteint de violentes convulsions. A mon arrivée, à 5 heures du soir, je trouvai le petit malade agité, se tournant et se retournant

en tous sens, présentant encore de légères secousses dans les bras, et poussant quelques gémissements plaintifs. La peau était chaude et sèche, le pouls fréquent à 140; la température axillaire marquait 40°,5. J'examinai soigneusement la poitrine, et ne trouvai rien à l'auscultation ni à la percussion. Du reste, l'enfant avait été bien portant jusqu'à ce jour, il ne toussait pas; mais, comme je remarquais déjà dès ce moment un certain degré d'oppression légère et de battement des ailes du nez, je pensai aussitôt à l'existence d'une affection pulmonaire, et je ne partageai pas l'optimisme des parents, qui attribuaient cet accident convulsif à l'évolution dentaire.

La nuit fut tourmentée, quelques spasmes musculaires agitèrent encore de temps en temps les membres supérieurs ou inférieurs, et le lendemain, à 9 heures du matin, la température était encore à 40°,2. J'avais prescrit la veille des frictions sous les aisselles avec une pommade renfermant 2 grammes de bisulfate de quinine pour 20 grammes de vaseline, et une potion composée de teinture d'aconit et de gouttes d'Hoffmann.

Le petit malade avait toussé une seule fois pendant la nuit. Cependant, le 25 *novembre* au matin, la respiration paraissait un peu plus gênée, les battements des ailes du nez plus accusés, et après un examen minutieux de la poitrine, je ne pus constater que l'existence d'une très légère diminution de la sonorité à droite en arrière, sous l'épine de l'omoplate, dans une largeur égale à une pièce de cinq francs. L'auscultation ne faisait révéler rien d'anormal, la respiration n'était ni rude, ni soufflante, et il n'y avait pas trace du moindre râle. Néanmoins, j'ordonnai un vomitif, une potion alcoolisée (avec 10 grammes de cognac vieux), et je fis appliquer, dans le point où existait la diminution de sonorité, un vésicatoire que l'on devait laisser en place pendant trois heures.

A 3 heures du soir, sous l'influence probable de cette médication, du vomitif qui produisit un excellent effet, il y eut une réelle détente : la respiration était presque normale, l'enfant avait toussé deux ou trois fois seulement, les mouvements

convulsifs avaient disparu, la fièvre était tombée à 39°,8, et, à onze heures du soir, à 39°,7.

Le 26 *novembre*, après une mauvaise nuit traversée par des cris, une agitation incessante, par quelques spasmes musculaires dans les membres, la température, à 6 heures du matin, était montée jusqu'à 41°. Le pouls était très fréquent, à 150; la peau chaude et très sèche; les respirations très fréquentes (à 50 par minute), la toux extrêmement rare. Mêmes signes de percussion et d'auscultation.

J'ordonne un lavement avec 10 centigr. de bisulfate de quinine.

Le soir, à 5 heures, la température s'était maintenue à 41°, et mon vénéré maître, le docteur Noël Gueneau de Mussy, qui vit l'enfant avec moi en consultation, confirma mon diagnostic de pneumonie lobaire, quoique les signes d'auscultation et de percussion ne fussent pas plus accusés du côté droit. Mais à gauche et en arrière, à la base, j'avais déjà constaté dans la journée l'existence d'une légère submatité avec une respiration un peu rude. Les symptômes cérébraux s'étaient surtout accusés : le petit malade était tourmenté par une irascibilité insolite, poussant spontanément des cris qui avaient effrayé tout son entourage, paraissant présenter une véritable hyperesthésie cutanée; la face, pâle, se couvrait de temps en temps d'une rougeur assez vive; les respirations étaient encore fréquentes (58 par minute), mais inégales, suspirieuses, et parfois elles devenaient tout à coup silencieuses, absentes, à ce point que la mère effrayée vint demander à l'un des siens si son enfant n'était pas mort... Les pupilles étaient égales, mais dilatées, insensibles à la lumière; le regard était fixe, atone; le ventre était déprimé et le siège d'une vive douleur lorsqu'on effleurait seulement la peau; celle-ci présentait assez manifestement la tache méningitique lorsqu'on en sollicitait la production; il y avait une tendance continuelle à l'assoupissement; enfin, on remarquait dans les muscles du visage et des membres, à de rares intervalles, quelques spasmes légers, et dans les muscles de la mâchoire un mâchonnement presque continuel.

C'est dans cet état grave que M. Cadet de Gassicourt, appelé en consultation, le vit avec moi et M. Noël Gueneau de Mussy, dans la soirée du 3e jour de la maladie. Après un examen très attentif de la poitrine, on ne constata plus rien, ni à l'auscultation, ni à la percussion, à droite de la poitrine, là où avait été appliqué un vésicatoire; mais à gauche et à la base, la sonorité était diminuée dans une étendue de 4 à 5 centimètres environ, la respiration présentait un peu de rudesse; le petit malade toussait à peine (trois ou quatre fois par jour), mais on constatait manifestement une gêne de la respiration s'accusant principalement par un léger battement des ailes du nez. Il y avait donc un petit foyer pneumonique à gauche, très probablement de siège central.

Mais la situation était compliquée d'accidents méningitiques qui dominaient absolument la scène, à ce point, qu'à voir le petit malade pâle et inerte dans son lit, dans le décubitus dorsal, avec les genoux pliés et rapprochés du ventre, avec l'œil fixe et indifférent, une respiration parfois lente et d'autres fois précipitée, avec une toux extrêmement rare, avec une somnolence presque continuelle interrompue seulement par quelques mouvements convulsifs partiels, on aurait pu méconnaître l'affection pulmonaire, qui ne se manifestait que par quelques signes de percussion et d'auscultation à peine appréciables, et faire jouer le principal rôle aux symptômes méningitiques, qui avaient ouvert la scène par une convulsion généralisée et qui la tenaient encore avec des accidents aussi graves. L'erreur était d'autant plus permise que l'enfant appartient à une famille dans laquelle la tuberculose a fait de nombreuses victimes, et j'avoue qu'avec M. Gueneau de Mussy, qui connaissait mieux que moi encore cette famille, nous avons craint sérieusement pendant quelques jours l'existence d'une méningite tuberculeuse, tout anormal que nous parût le fait chez un enfant si jeune, avec des symptômes de début si anormaux par leur brusquerie et leur violence, par l'intensité et la soudaineté de la fièvre. C'est pour ces dernières raisons, du reste, que nous nous sommes promptement associés aux

sages et prudentes réserves de M. Cadet de Gassicourt, qui confirma notre diagnostic du 1er jour : *pneumonie lobaire centrale à forme cérébrale.*

Le traitement suivant fut institué :

1° Continuer régulièrement la potion alcoolisée;

2° Demain matin, un lavement avec :

Eau......................	30 grammes.
Bisulfate de quinine........	0,15 centig.

3° Appliquer un nouveau vésicatoire à la base du poumon gauche en arrière;

4° Continuer l'alimentation exclusive au sein.

Le 27 novembre (4e jour de la maladie) la température était montée à 40°,7, alors que la veille au soir, à dix heures, elle était descendue à 39°,3, ce qui avait déterminé la famille à ne pas appliquer le vésicatoire. Le petit malade est dans une situation des plus graves : la nuit a été mauvaise; à l'agitation des derniers jours a succédé une somnolence continuelle dont il est impossible de tirer l'enfant, somnolence qui ressemble à une sorte d'état semi-comateux; le ventre est rétracté, la constipation opiniâtre; pour la première fois, plusieurs vomissements sans effort sont survenus; les respirations sont fréquentes avec des pauses d'accalmie respiratoire pendant lesquelles le petit malade semble ne pas respirer; d'autres fois, les respirations sont franchement suspirieuses; le pouls est rapide, fréquent, à 160 pulsations, avec quelques inégalités. Un symptôme important apparaît pour la première fois, c'est *une raideur très accusée du cou*, qui renverse et maintient la tête du petit malade en arrière, par suite de la contracture des muscles de la nuque.

Dans la journée, à deux heures, la température s'élève jusqu'à 41°,2.

Le soir, nous sommes réunis en consultation, MM. Noël Guéneau de Mussy, Cadet de Gassicourt et moi. Les mêmes symptômes généraux persistent et nous ne constatons qu'un seul indice qui nous donne une lueur d'espoir : l'enfant sort de son état semi-comateux pour prendre le sein avec avidité. A

la percussion de la poitrine à droite (au niveau du premier foyer pneumonique), on constate seulement une légère élévation de tonalité ; mais à l'auscultation, aucun bruit anormal, pas la moindre rudesse respiratoire ; à gauche, au contraire, un peu de diminution de la sonorité à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse ; la respiration à ce niveau est un peu rude, sans caractère soufflant ; ce n'est que dans le creux de l'aisselle que l'on peut surprendre une respiration un peu soufflante avec quelques râles fins, éclatant au moment des grandes inspirations et des cris de l'enfant.

Nous ordonnons l'application immédiate d'un vésicatoire à ce niveau.

Pendant la nuit, à minuit, la température a baissé de plus d'un degré, de 41°,2 à 40°.

28 *novembre*. Températures : 40°,9 à huit heures du matin; 40°,5 à deux heures; 40°,7 à sept heures; 39°,9 à onze heures du soir.

La situation ne s'est pas modifiée : l'état comateux est même plus marqué ; les symptômes généraux l'emportent en intensité sur les symptômes locaux de la poitrine, qui ne sont pas plus accentués; la toux est très rare, le pouls fréquent et faible, difficile à compter; la peau est sèche, mordicante; absence de garde-robes depuis deux jours; refroidissement et état légèrement cyanique des membres inférieurs.

Pour ces raisons, j'institue avec M. Guéneau de Mussy le traitement suivant :

1° Continuer la potion alcoolisée;

2° Faire deux fois par jour des frictions sur les membres inférieurs avec une flanelle chaude légèrement imbibée de vinaigre aromatique;

3° Donner un bain chaud de quatre minutes de durée;

4° Lavement émollient avec une cuillerée à dessert d'huile et un jaune d'œuf; une demi-heure après, un lavement ainsi composé :

Eau distillée de tilleul......	50 grammes.
Camphre..................	0,10 centig.
Mucilage de gomme........	q. s.

Les jours suivants, 29 *et* 30 *novembre*, les symptômes méningitiques s'accusent davantage encore ; la situation semble désespérée, l'enfant ne sortant plus de son état comateux que pour prendre le sein. Le 29 novembre, la température est de 40°,9 le matin, et de 40°1 le soir ; le 30 novembre, elle est de 40°,6 le matin, et de 40°,9 le soir. La percussion et l'auscultation de la poitrine sont normales à droite ; mais, à gauche, on constate dans le creux de l'aisselle une respiration rude et légèrement soufflante.

Prescription : potion avec 25 centigrammes d'iodure de potassium. (Cette quantité d'iodure est augmentée progressivement tous les jours jusqu'à la dose de 80 centigrammes le 6 décembre, et diminuée, à partir de cette époque, jusqu'à 40 centigrammes le 10 décembre.)

Application d'un vésicatoire sur la ligne axillaire à gauche.

Tous les jours, un lavement ainsi composé :

Eau distillée..................	40 grammes
Poudre de valériane........... Bromure de sodium...........	āā 0,30 centig.
Camphre..................... Musc........................	āā 0,20 centig.
Mucilage de gomme...........	q. s.

Du 1er *au* 4 *décembre*, l'état comateux persiste, et on observe les températures suivantes :

Le 1er *décembre*, 39°,6 à une heure du matin, 40°,4 à neuf heures et à huit heures du soir.

Le 2 *décembre*, 40°,8 le matin, 40°,1 le soir.

Le 3 *décembre*, 40°,1 le matin, 40°,3 le soir.

Le 4 *décembre*, 39°,9 le matin, 39°,7 le soir. Le même jour, à neuf heures du soir, la température tombe brusquement à 38°,6 et cette défervescence fébrile s'accentue encore et se

complète à onze heures du soir, la température n'étant plus que de 37°,5 (onzième jour de la maladie). A cette époque, les symptômes méningitiques qui avaient diminué progressivement d'intensité, dès le 3 décembre, avaient presque disparu. Le petit malade, très amaigri, très pâle, fixait les yeux autour de lui, s'intéressait à tout ce qu'il voyait; la raideur du cou avait disparu depuis deux jours; les respirations étaient plus égales, moins fréquentes; le pouls radial moins rapide et devenu régulier (à 120 pulsations). Cependant nous étions encore sur la réserve, en pensant qu'il s'agissait seulement d'un arrêt, mais non d'une disparition définitive des symptômes méningitiques. L'avenir infirma heureusement nos inquiétudes : il s'agissait d'une amélioration réelle qui s'accentua de jour en jour et se transforma en guérison complète dès le 12 décembre.

Cette observation me paraît fort intéressante et instructive. La prédominance des accidents méningitiques et l'allure très effacée que la pneumonie a prise dès le début, et qu'elle a conservée même jusqu'à la fin, auraient pu faire méconnaître l'affection pulmonaire d'abord, et faire croire à l'existence d'une vraie méningite, chez un enfant du reste prédisposé à cette dernière maladie par ses antécédents tuberculeux. Chez mon petit malade, presque tous les symptômes d'une affection cérébrale se sont trouvés réunis, et je ne serais pas étonné que, dans le nombre, très restreint du reste, des méningites tuberculeuses guéries, on pût trouver des pneumonies à forme méningitique. Cette observation prouve dans tous les cas que, dans la médecine infantile, ce n'est pas toujours du côté de l'organe où les symptômes sont les plus violents et les plus tumultueux qu'il faut chercher la lésion et l'origine de tous les accidents observés. Ici, malgré l'absence de la toux dès le début et sa rareté pendant tout le cours de la maladie, malgré l'effacement des signes physiques, j'ai pensé dès le premier jour à l'existence d'une affection pulmonaire, j'ai rejeté, après

quelques hésitations bien explicables du reste dans un cas si difficile, le diagnostic de méningite tuberculeuse pour les raisons suivantes :

Ce début brusque et brutal par une fièvre intense et une violente convulsion (le frisson des enfants), est bien celui d'une pneumonie, et non d'une méningite qui s'annonce ordinairement par une assez longue période prodromique. Tout au plus ce début pourrait-il faire penser, comme le disent Rilliet et Barthez, à l'existence de tubercules cérebraux, qui sont bien rares à cet âge, s'ils ont jamais été observés. — Dans la méningite, la température n'atteint pas d'emblée une élévation si grande, et ce n'est que dans la dernière période que la fièvre devient extrêmement vive. — Les phénomènes comateux ne surviennent pas, comme dans le cas actuel, dès le troisième jour de la maladie, mais beaucoup plus tard. — En supposant que le diagnostic eût pu être hésitant dans les jours suivants, la défervescence brusque, rapide de la température indiquait bien qu'il ne pouvait être question de méningite tuberculeuse.

En résumé donc, la brusquerie du début, la prompte défervescence fébrile de la fin, la précocité des symptômes comateux, l'élévation de la température devaient faire écarter le diagnostic de méningite primitive.

De plus, la marche cyclique de l'affection pulmonaire, son début violent, et sa disparition rapide démontrent qu'il ne s'agissait dans ce cas, ni d'une broncho-pneumonie, ni de cette forme de broncho-pneumonie pseudo-lobaire dont M. Cadet de Gassicourt a donné de si bons exemples, mais d'une pneumonie lobaire, régulière (quoique le fait soit assez rare à cet âge), d'une pneumonie fibrineuse, en un mot, qui a pour caractère pronostique important de guérir *toujours*, chez les enfants de deux à quinze ans. (G. Sée.) Avant deux ans, le pronostic est certainement moins bénin, si j'en crois deux exemples de pneumonies cérébrales que j'ai observées, l'une en ville, l'autre à l'hôpital, et qui se sont toutes deux terminées par la mort.

Rilliet et Barthez, qui admettent deux formes de pneumonies

cérébrales chez les enfants, la forme *éclamptique* caractérisée par des convulsions générales ou partielles plus ou moins répétées, et la forme *méningée* caractérisée par de l'assoupissement, du délire, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, de l'hyperesthésie cutanée, de la raideur de la nuque, etc., etc., ont fait remarquer avec juste raison que la plupart des pneumonies cérébrales sont celles du sommet et que sur dix cas observés par eux, un seul fut mortel, et ils ajoutent : « Les accidents cérébraux qui donnent à la maladie une physionomie spéciale masquent, quand ils sont nombreux et intenses, les symptômes ordinaires de la pneumonie. » Aussi dans les cas douteux, dans ces pseudo-méningites dont M. Bouchut a si judicieusement tracé l'histoire il y a longtemps déjà, mais surtout dans les pseudo-méningites à réaction fébrile très élevée, faut-il ausculter souvent les petits malades pour découvrir la cause des accidents. M. G. Sée, faisant judicieusement remarquer qu'il faut toujours chercher les pneumonies infantiles, même de siège central, dans la région axillaire, raconte, à ce sujet, le fait suivant : « C'est là (dans la région axillaire) que j'ai trouvé la pneumonie, il y a près de 40 ans ; il s'agissait d'un enfant de quatre ans traité pendant dix jours par Guersant et d'autres émiments médecins, sans qu'on sût le nom de la maladie ; l'interne de veille (c'était moi) découvrit le corps du délit, et la pneumonie guérit, comme une pneumonie simple, le douzième jour. »

Parmi les symptômes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic, chez un enfant atteint de pneumonie avec des troubles cérébraux intenses, en l'absence même de toux et des principaux signes fournis par la percussion ou l'auscultation, il faut citer en première ligne, non seulement, comme le dit West avec tant de raison, l'extrême élévation de température et sa persistance, mais aussi et surtout le *battement des ailes du nez* qui indique une dyspnée même médiocre, et qui permit à

(1) G. Sée. *Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*. Paris, 1885, p. 387.

M. Cadet de Gassicourt de soupçonner une pneumonie chez un enfant de cinq ans et demi, lequel, en l'absence de toux, avec une oppression très légère et des signes d'auscultation et de percussion plus que douteux, présenta les symptômes suivants : vomissements, convulsions, céphalalgie violente, grincement de dents, agitation extrême, puis somnolence et coma, strabisme divergent, raideur à la nuque, etc., etc. A l'autopsie, on trouva une broncho-pneumonie pseudo-lobaire et une pleurésie purulente (1).

Tous ces faits sont extrêmement intéressants et démontrent une fois de plus que, chez les enfants, l'intensité des phénomènes réactionnels peut être extrême, à l'inverse du vieillard, chez lequel la pneumonie si souvent latente, peut aussi prendre la forme cérébrale, caractérisée par un état comateux apoplectiforme avec hémiplégie (*Hémiplégie pneumonique de Lépine*).

Ils démontrent encore cette vérité reconnue par tous les cliniciens et si heureusement émise par West : « Rarement un organe souffre seul chez les enfants, mais les effets d'une maladie, même locale, s'étendent à tout le système et troublent ses fonctions à tel point que souvent ce n'est pas chose facile de déterminer le siège primitif du mal. » A ceux qui prétendent imprudemment qu'il n'y a pas de pathologie ou plutôt de clinique infantile, y a-t-il une meilleure réponse à faire que le parallèle de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la méningite tuberculeuse chez l'adulte et chez l'enfant, et ne sait-on pas que ces maladies, pour ne citer que celles-là, ont, à des âges divers, une anatomie pathologique et une symptomatologie différentes ?

Je ne chercherai pas à prouver que le petit malade, dont j'ai rapporté la longue histoire, avait réellement une méningite ; je n'aurais, pour le démontrer, qu'à invoquer le témoignage d'Andral, Chomel, Grisolle, Briquet, Durand-Fardel, qui ont

(1) Cadet de Gassicourt. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1885, p. 1 à 9.

constaté à des degrés divers, à l'autopsie de malades morts de pneumonie, des méningites simples ou suppurées ; je n'aurais qu'à rappeler les thèses inaugurales de Verneuil et Surugue, les travaux originaux de A. Laveran, de Barth et Poulin, les observations de Savard et d'Oudin, etc. (1).

Pour démontrer aussi l'action inverse des maladies du cerveau sur le poumon et d'autres organes, je n'ai pas besoin de rappeler les faits connus de lésions encéphaliques produisant des congestions ou des hémorrhagies pulmonaires (expériences de Brown-Séquard et Vulpian ; observations de Nothnagel et A. Ollivier).

Je ne discuterai pas davantage les diverses théories qui ont été émises au sujet des accidents méningitiques survenant dans le cours d'une pneumonie : la théorie de Grisolle reprise par Huguenin, et qui rattache la méningite à une véritable résorption purulente, consécutive à la désagrégation de l'exsudat pneumonique ; celle de Verneuil qui, en 1875, dans sa thèse inaugurale, cherche à expliquer tous les accidents par une stase veineuse, due elle-même à l'élévation de la tension sanguine dans le cœur droit ; celle d'Immermann et Heller en Allemagne, qui ont de la tendance à assimiler la méningite pneumonique à la méningite cérébro-spinale épidémique ; celle de A. Laveran, qui attribue tous les accidents méningitiques à des troubles vaso-moteurs, à une hyperhémie neuro-paralytique réflexe ; enfin la dernière théorie, beaucoup plus récente, laquelle consiste à envisager la méningite comme une manifestation du même agent morbide qui a fait naître d'abord

---

(1) Verneuil. *De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie.* (Thèse inaug. de Paris, 1873.)

Surugue. *De la méningite compliquant la pneumonie.* (Thèse inaug., 1875.)

A. Laveran. *De la méningite comme complication de la pneumonie.* (*Gaz. hebd. de méd.*, 1875, p. 723.)

Barth et Poulin. *Sur la méningite compliquant la pneumonie.* (*Gaz. hebd. de méd.*, 1879, p. 310.)

Barth. *De la méningite pneumonique.* (*Union médicale*, 1881, p. 1022.)

la pneumonie. Cette théorie s'appuie sur les recherches récentes d'Eberth, Nauwerck, Leyden, Colomiatti et de Bozzolo, qui ont cru avoir découvert, dans les exsudats de la méningite pneumonique, un micro-organisme analogue au microbe constaté par eux dans le poumon hépatisé et les végétations fibrineuses de l'endocarde (Barth).

Il n'y a pas longtemps encore, on expliquait beaucoup d'accidents par des troubles survenus dans l'innervation vaso-motrice des organes. Aujourd'hui, cette théorie est presque démodée ; elle a fait place à la théorie microbienne, qui recherche et veut trouver partout des micro-organismes. Il est bien certain que dans beaucoup de cas, et peut-être dans celui dont j'ai rapporté l'histoire, la pneumonie n'est que l'expression locale d'un état général infectieux. Mais mon observation, comme toutes celles de pneumonies cérébrales, doit rester sur le terrain purement clinique, et je ne saurais trop rappeler à ce sujet, que les théories passent et les faits restent.

STATISTIQUE DE LA DIPHTHÉRIE
A L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES PENDANT L'ANNÉE 1884.

Par le Dr Pennel, ancien interne des hôpitaux.

L'augmentation du nombre des cas de diphthérie, signalée à Paris durant l'année 1884, s'est naturellement traduite par une élévation considérable du chiffre des malades :

En 1881, **648** cas furent enregistrés ;

En 1882, **747**. C'est dans le second semestre de cette année 1882, que fut inauguré le pavillon d'isolement spécialement destiné aux diphthériques. Jusque-là, les enfants atteints de diphthérie étaient soignés et opérés, quand la trachéotomie était nécessaire, au milieu des autres enfants, dans le voisinage immédiat des rougeole, coqueluche, etc., etc.

En 1883, nous comptons **698** cas seulement : c'est une dimi-

nution sensible sur le chiffre de l'année précédente, et on pouvait peut-être l'attribuer au fonctionnement du pavillon d'isolement.

Mais en 1884, dans l'année qui vient de s'écouler, nous arrivons à un total effrayant, et bien de nature à attirer l'attention des hygiénistes.

Sur l'ensemble de toutes les entrées de l'année à l'hôpital des Enfants-Malades, qui s'élève à **5380**, la diphthérie compte pour **823**, c'est-à-dire qu'un peu plus du *sixième* de la clientèle de l'hôpital des Enfants-Malades est constitué par la diphthérie. Cette augmentation croissante des cas de diphthérie, et (nous le verrons plus loin) la mortalité qui suit une marche parallèle, ne sont pas tombées devant l'ouverture des pavillons spéciaux consacrés au traitement de la maladie. Ce moyen, profondément utile et humain, n'est pas encore la sauvegarde recherchée. Il y a lieu de s'occuper à nouveau de la question ; elle en vaut certes la peine, et beaucoup de personnes sensées n'ont pas craint, pendant l'épidémie de choléra de l'année dernière, de demander pour l'extinction de la diphthérie, une sollicitude au moins égale à celle qui fut montrée à cette époque pour empêcher l'invasion du choléra. La diphthérie fait chaque année des ravages meurtriers, atteint les enfants les plus robustes, dans la vigueur de leurs jeunes années. Il existe un intérêt vital à chercher à les protéger, à les prémunir contre le redoutable fléau.

I.

Sur le total de **823** enfants, traités en 1884, nous avons comme résultat définitif :

Morts : 529, soit 64,27 p. 100.
Guéris : 294, soit 35,73 p. 100.

Les années précédentes, nous relevons les chiffres suivants :

1883 : 698 cas.	Morts : 435, soit 62,33 p. 100.	
	Guéris : 263, soit 37,67 p. 100.	
1882 : 747 cas.	Morts : 481, soit 63,45 p. 100.	
	Guéris : 266, soit 35,55 p. 100.	
1881 : 648 cas.	Morts : 481, soit 74,23 p. 100.	
	Guéris : 167, soit 25,77 p. 100.	

Dans notre statistique, les garçons et les filles ne figurent pas dans des proportions égales, mais la mortalité est à peu près la même dans les deux sexes. Ainsi :

823	Filles : 375	134 guérisons.
		241 morts.
	Garçons : 448	160 guérisons.
		288 morts.

Les 823 cas ci-dessus peuvent être ainsi décomposés :

Angines et croups non opérés : 461	224 morts.
	237 guérisons.
Croups opérés : 362	305 morts.
	57 guérisons.

On voit de suite, par ce tableau, qu'il existe des différences énormes entre la proportion des guérisons des angines et croups non opérés, et des croups opérés. Tandis que dans la première catégorie nous constatons une guérison sur 2 cas ; dans la deuxième, nous voyons une guérison sur 6 1/4 seulement, c'est-à-dire que sur 362 croups opérés, on compte :

362	305 morts, soit une mortalité de 83,35 p. 100.
	57 guérisons, soit une proportion de 16,65 p. 100.

soit en définitive une guérison sur 6 1/4 opérés.

C'est là une faible proportion de guérisons ; en général la moyenne oscille entre 1 sur 4, et 1 sur 5 ; dans certains cas, on a même pu compter 1 sur 3.

Le nombre des garçons atteints de croup et opérés est sensiblement plus élevé que celui des filles, mais la proportion des guérisons dans l'un et l'autre sexe se maintient à peu près dans les mêmes limites :

362 { 156 filles opérées, 23 guéries, soit 1 sur 6 1/2.
206 garçons opérés, 34 guéris, soit 1 sur 6.

Au point de vue de l'âge des enfants et de la guérison ou de la mortalité suivant l'âge, nous avons dressé un tableau comprenant les 823 cas, et dans lequel il sera facile de lire les grandes différences qui méritent attention :

	Au-dessous de 2 ans.	De 2 à 3 ans.	De 3 à 4 ans.	De 4 à 5 ans.	De 5 à 6 ans.	De 6 à 7 ans.	De 7 à 8 ans.	De 8 à 9 ans.	De 9 à 15 ans.
Angines et croups non opérés......	61	73	70	63	40	37	33	23	61
Guérisons.........	12	27	38	29	22	29	20	14	48
Croups opérés.....	39	85	83	60	44	27	15	5	4
Guérisons.........	1	8	8	17	8	7	4	3	1
Total de tous les cas de diphthérie....	100	158	153	123	84	64	48	28	65
Guérisons.........	13	35	46	46	30	36	24	17	49
Proportion (guér.).	1 sur 7 1/2	1 sur 4 1/2	1 sur 3 1/2	1 sur 2 1/2	1 sur 2 1/2	1 sur 2	1 sur 2	1 sur 1 3/4	1 sur 1 1/3

En ne lisant que le résultat définitif, on serait autorisé à croire que plus les enfants sont âgés quand ils sont atteints par la diphthérie et plus les chances de guérison sont grandes. C'est une illusion, et il n'est permis de considérer ces chiffres comme exacts que pour les seuls enfants classés : « angines et croups non opérés. » En effet, si nous prenons les résultats des croups opérés, nous arrivons à des proportions tout différentes :

Pour les enfants au-dessous de 2 ans, 1 enfant guéri sur 39
— de 2 à 3 ans, 1 — sur 8
— de 3 à 4 ans, 1 — sur 7 1/2

Pour les enfants	de 4 à 5 ans, 1	guéri sur	3 1/4
—	de 5 à 6 ans, 1	—	5 1/2
—	de 6 à 7 ans, 1	—	7
—	de 7 à 8 ans, 1	—	4

Pour les enfants plus âgés, nous avons trop peu de cas pour attribuer une valeur à la statistique : ce n'est pas avec 4 ou 5 cas que l'on peut juger un point aussi important que la mortalité suivant les âges.

Un fait qui ressort nettement de l'exposé précédent, et que les auteurs qui ont traité de la diphthérie ont également noté, c'est que les enfants atteints du croup et trachéotomisés ont les chances les plus considérables de guérison quand ils sont âgés de 4 à 5 ans. Nous trouvons dans la statistique particulière de l'hôpital des Enfants : 1 guéri sur 3 1/4; c'est la proportion de beaucoup la plus satisfaisante.

Nous venons de terminer la question d'âge : il est intéressant d'examiner maintenant les époques de l'année où la diphthérie sévit avec le plus d'intensité, quelle est, en un mot, sa marche par rapport aux saisons.

JANVIER.

Cas de diphthérie... 87

Croups opérés... 25		Angines...... 62	
Morts... 21	Guérisons... 4	Morts... 28	Guérisons... 34

FÉVRIER.

Cas de diphthérie... 102

Croups opérés... 49		Angines...... 53	
Morts... 43	Guérisons... 6	Morts... 30	Guérisons... 23

MARS.

Cas de diphthérie... 93

Croups opérés... 43		Angines...... 50	
Morts... 37	Guérisons... 6	Morts... 27	Guérisons... 23

AVRIL.

Cas de diphthérie... 81

Croups opérés... 39		Angines...... 42	
Morts... 28	Guérisons... 11	Morts... 16	Guérisons... 26

Mai.

Cas de diphthérie... 81

Croups opérés... 40			Angines...... 41		
Morts... 37	— Guérisons...	3	Morts... 16	— Guérisons...	25

Juin.

Cas de diphthérie... 53

Croups opérés... 22			Angines...... 31		
Morts... 21	— Guérisons...	1	Morts... 15	— Guérisons...	16

Juillet.

Cas de diphthérie... 46

Croups opérés... 16			Angines...... 30		
Morts... 13	— Guérisons...	3	Morts... 12	— Guérisons...	18

Aout.

Cas de diphthérie... 57

Croups opérés... 20			Angines...... 37		
Morts... 16	— Guérisons...	4	Morts... 20	— Guérisons...	17

Septembre.

Cas de diphthérie... 48

Croups opérés... 18			Angines...... 30		
Morts... 16	— Guérisons...	2	Morts... 17	— Guérisons...	13

Octobre.

Cas de diphthérie... 64

Croups opérés... 28			Angines...... 36		
Morts... 25	— Guérisons...	3	Morts... 16	— Guérisons...	20

Novembre.

Cas de diphthérie... 55

Croups opérés... 26			Angines...... 29		
Morts... 22	— Guérisons...	4	Morts... 17	— Guérisons...	12

Décembre.

Cas de diphthérie... 56

Croups opérés... 36			Angines...... 20		
Morts... 26	— Guérisons...	10	Morts... 10	— Guérisons...	10

La lecture du tableau montre que les mois les plus chargés sont ceux de : février, mars, janvier, avril, mai. Durant les mois d'été, le chiffre des entrées s'abaisse considérablement, et pendant les mois d'octobre, novembre et décembre, il est beaucoup moins élevé que les premiers mois de l'année.

Le même tableau montre que c'est pendant le mois d'*avril*

que le plus grand nombre de guérisons a été enregistré : 37 guérisons et 44 morts seulement sur un total de 81 cas, soit près d'une guérison sur 2, et en ce qui concerne les croups opérés : 1 guérison sur 3 1/4. Puis viennent, parmi les mois favorables : juillet (1 guérison sur 2 1/4), décembre (1 guérison sur 3), août (1 guérison sur 3). Au contraire, nous remarquons parmi les mauvais mois, ceux de mai, juin, septembre, fevrier et mars.

Si nous voulons, en somme, résumer les résultats que nous a donnés la statistique de l'année 1884, nous dirons que :

1° C'est dans les mois d'avril et de juillet qu'on a compté le plus grand nombre de guérisons ;

2° Ce sont les enfants de 4 à 5 ans qui semblent réunir les plus grandes chances de guérison ;

3° Les guérisons surviennent chez les deux sexes, garçons et filles, dans des proportions sensiblement égales ;

4° La proportion des guérisons chez les croups opérés n'est pour l'année que de 1 sur 6 1/4.

II.

Outre le rélevé de tous les cas de diphthérie de l'année 1884, avec l'issue de la maladie, nous nous sommes occupé d'un point très important, très délicat, et qui soulève de bien grosses questions ; car il est pour dérouter les notions acquises et les idées admises.

Nous avons dit plus haut que l'année 1882 avait vu s'opérer à l'hôpital des Enfants-Malades la réforme instamment réclamée par les médecins et chirurgiens de l'hôpital depuis de longues années. C'est-à-dire que, pour diminuer les cas de contagion à l'intérieur des salles (puisque jusqu'alors les diphthéries n'étaient pas soignées dans des locaux spéciaux), l'administration avait fait installer deux superbes pavillons destinés aux enfants des deux sexes atteints de diphthérie, avec personnel particulier, etc.

Ces deux pavillons, vastes, et construits dans les meilleures

conditions, renfermant chacun 10 lits seulement, reçurent des malades à partir du second semestre de 1882. Depuis cette époque, le service fonctionne régulièrement : chaque médecin de l'hôpital le dirige successivement de deux en deux mois. Or, que voyons-nous ?

Nous nous reportons aux statistiques des années précédentes, pour établir le nombre des cas dits : « intérieurs, » c'est-à dire contractés dans les salles de médecine ou de chirurgie, et qui ont été ensuite dirigés sur le pavillon d'isolement. Les chiffres ont une éloquence désespérante :

En 1881, sur 648 cas,	il existe	64	cas intérieurs.
En 1882, sur 747 cas,	—	117	—
En 1883, sur 698 cas,	—	100	—
En 1884, sur 823 cas,	—	154	—

Ainsi, au lieu d'enregistrer un nombre décroissant de cas intérieurs, comme on avait le droit de s'y attendre, puisqu'en définitive le pavillon d'isolement n'a été créé que dans ce but, nous voyons une augmentation telle, que la proportion des cas intérieurs par rapport à la somme des cas de diphtérie est de 1 sur 5 1/2.

Il faut avouer que c'est un maigre résultat, et qu'on est tenté de se demander parfois : à quoi bon un pavillon d'isolement, puisque le nombre des cas déclarés dans l'intérieur des salles, bien loin de diminuer, tend plutôt à augmenter ?

Une particularité qui vient encore assombrir la question, c'est que les cas intérieurs sont *beaucoup* plus graves que les autres. La chose est aisée à comprendre, attendu que les enfants atteints dans les salles sont déjà affaiblis, débilités, et dans cet état dit d'opportunité morbide, du fait même de la maladie qui les amenés à l'hôpital. La diphthérie survenant là-dessus, les chances de résistance diminuent, et ainsi s'explique la mortalité considérable que nous voyons :

Sur 154 cas intérieurs... { 116 morts. / 38 guérisons seulement. }

c'est-à-dire, une guérison sur 4, alors que pour la statistique générale nous avons 1 sur 2 3/4.

Et encore ces 38 guérisons proviennent uniquement des angines et croups non opérés. Car, sur le total de 154 cas intérieurs, nous relevons 26 cas de croups opérés, et les 26 enfants sont morts *tous !*

Si nous pouvons expliquer la léthalité plus accusée des cas intérieurs, à quoi pouvons-nous attribuer leur fréquence si grande ? Le pavillon est pourtant isolé dans le sens vrai du mot ; il est loin des autres salles de l'hôpital, et les salles les plus éloignées des diphthériques fournissent un contingent aussi considérable que les plus rapprochées. Ce n'est, en fin de compte, que dans le personnel et les habitudes de celui-ci, qu'il faut, pensons-nous, chercher les raisons de cette anomalie. Il est impossible d'avoir des infirmières strictement attachées à un service, et n'ayant aucun rapport avec le personnel des autres salles ; les médecins et les internes eux-mêmes, malgré les minutieuses précautions qu'ils ont l'habitude de prendre, peuvent transporter avec eux, dans leurs vêtements, l'élément contagieux de la diphthérie, qui va infecter plusieurs enfants d'une autre salle. La question est complexe d'ailleurs, et nous ne nous chargerons pas de la résoudre. Elle mérite au moins d'être approfondie et soigneusement examinée par les hommes compétents, soucieux de l'existence et de la préservation des enfants.

III.

Nous nous sommes également occupé de rechercher la fréquence de la *diphthérie secondaire*, et l'influence qu'a cette dernière sur la marche de la maladie primitive. Sur ce point encore, nous ne pouvons que confirmer les observations établies : la diphthérie secondaire est infiniment plus grave que la diphthérie primitive, surtout quand une fièvre éruptive. comme la rougeole, a préparé le terrain sur lequel va évoluer la diphthérie.

En effet, nous relevons :

52 cas de diphthérie secondaire, qui se sont terminés : 43 fois par la mort et 9 fois seulement par la guérison.

Le détail des cas nous donne :

40 diphthéries secondaires à la *rougeole* avec : 36 morts et 4 guérisons.
7 diphthéries secondaires à la *coqueluche* avec : 4 morts et 3 guérisons.
3 diphthéries secondaires à la *scarlatine* avec : 1 mort et 2 guérisons.
2 diphthéries secondaires à la *fièvre typhoïde* avec : 2 morts.

C'est, on le voit, la rougeole compliquée de diphthérie qui fournit le plus fort contingent de la mortalité. Quelques-uns des enfants atteints de rougeole et de croup secondaire, qui paraissaient doués d'une grande force de résistance, ont été trachéotomisés, mais la mort est survenue dans chacun des cas ; il n'est pas *un seul* enfant opéré de croup sécondaire à la rougeole qui ait survécu : les quatre cas de guérison proviennent d'angines diphthériques, sans qu'il y ait eu propagation au larynx de l'affection pseudo-membraneuse.

Nous n'insisterons pas sur les formes diverses de la diphthérie qui ont été observées dans le courant de l'année. Depuis les angines hypertoxiques, qui amenaient la mort en deux jours, jusqu'à ces formes de diphthérie prolongée si bien décrites par M. Cadet de-Gassicourt, le croup d'emblée, comme le croup secondaire, tout a passé sous les yeux des médecins qui dirigèrent successivement le service. La mort est survenue rarement du fait de la *paralysie diphthérique* ; les cas peu nombreux, du reste, de paralysie diphthérique que nous trouvons signalés, ont eu, en général, une issue favorable. Plus souvent (nous faisons allusion aux croups opérés), la mort est arrivée au 2e ou 4e jour après la trachéotomie, par suite du développement ou de l'extension d'une broncho-pneumonie. Tous les auteurs ont insisté avec raison sur ce point, que la mort survient après la trachéotomie, bien plus du fait d'une broncho-pneumonie franche que par l'extension aux bronches et bronchioles du processus pseudo-membraneux. Quant aux angines diphthériques toxiques, la mort en est trop souvent la terminaison naturelle, pour qu'on puisse s'étonner du peu de

succès qu'avait sur ces formes une thérapeutique aussi variée qu'ingénieuse.

La thérapeutique, en effet, qui constitue la principale préoccupation des médecins des Enfants, n'a pas, dans l'année qui vient de s'écouler, donné de résultats dont on puisse s'enorgueillir. Et pourtant, ce n'est pas faute d'avoir cherché et montré de la persévérance. Contre les angines toxiques et hypertoxiques, les médications les plus diverses ont été employées : l'eau oxygénée et le sulfure de carbone, en lavages et à l'intérieur, semblent avoir, entre les mains de M. Ollivier, produit quelques bons effets.

D'autre part, les pulvérisations d'eau phéniquée, de sulfocarbol, les lavages au coaltar, les attouchements au cubèbe, comptent à leur actif un certain nombre de guérisons incontestées. Le traitement de M. le Dr Delthil, de Nogent, minutieusement exécuté dans divers cas d'angines et de croups, n'a pas fourni les résultats qu'on en avait espérés. Bref, ce qui paraît ressortir de l'observation des faits, c'est que le traitement tonique, le café, le rhum, le quinquina, l'alimentation des enfants pratiquée avec obstination (le gavage est un moyen héroïque quand les enfants ne veulent pas manger, après la trachéotomie principalement), joints à la pulvérisation d'un liquide antiseptique d'ans l'atmosphère du lit du malade, constituent, en définitive, la thérapeutique, qui a donné le moins de déceptions, et qui compte le plus de partisans.

STATISTIQUE DES CAS DE DIPHTHÉRIE

OBSERVÉS A L'HOPITAL TROUSSEAU PENDANT L'ANNÉE 1884.

Par G.-H. Roger, interne des hôpitaux.

Pendant l'année 1884, on a reçu au Pavillon Bretonneau 705 enfants atteints de diphthérie. Les résultats généraux sont représentés dans la statistique suivante que nous mettons en regard de celle de l'année passée :

		1883	1884
Angines...........	Guérisons...	100	118
	Morts.......	65	32
	Total....	165	150
Croups opérés......	Guérisons...	115	120
	Morts.......	244	329
	Total....	359	449
Croups non opérés..	Guérisons...	»	82
	Morts.......	»	24
	Total....	82	106
	Total général.........	606	705

Il y a eu en tout 320 guérisons et 385 morts, soit une proportion de 45,5 guérisons pour 100 cas. Les croups opérés ont donné pour les guérisons 26,8 pour 100. La proportion de l'année précédente était de 32 pour 100. En revanche, les angines ont donné 79 guérisons pour 100, tandis que l'année passée le rapport était de 60 pour 100.

De même que l'année passée, les enfants admis au pavillon d'isolement ont été soignés alternativement pendant deux mois, par chaque médecin de l'hôpital Trousseau. Nous allons donner successivement les statistiques obtenues dans chacun des trois services des médecins.

Service de M. Cadet de Gassicourt. — Statistique par MM. Bourdel et Roger, internes du service.

Mois de janvier et février. — Il est entré pendant les deux premiers mois de l'année 137 malades, dont 30 atteints d'angine et 107 de croup.

Les 30 angines ont fourni 20 guérisons et 10 morts; tous les décès sont dus à l'intoxication. Dans deux cas la maladie se présenta sous la forme hypertoxique. Sur 107 enfants atteints de croup, 35 guérirent et 72 succombèrent. 85 malades ont subi la trachéotomie; sur ce nombre, 19 ont guéri et 66 ont succombé. Ce qui fait une proportion de 24,5 pour 100 de gué-

rison pour les opérés, et un résultat général de 33,5 pour 100 de guérison. L'année passée, on avait obtenu 33,5 pour 100 de guérison des croups opérés et un résultat général de 44,76 pour 100.

Parmi les croups opérés guéris, nous citerons une petite fille de 22 mois, non sevrée; une autre de 5 ans, ayant eu une pleurésie; une autre de 7 ans qui a eu plusieurs complications graves : angine, paralysie, broncho-pneumonie, albuminurie considérable.

Dans les 66 cas de croups opérés suivis de mort, 51 fois celle-ci a été le résultat d'une broncho-pneumonie, 3 fois d'accidents opératoires; un enfant en particulier qui est mort pendant l'opération, présentait à la partie inférieure de la trachée une énorme fausse membrane tubulée pénétrant dans les bronches et que la canule avait repoussée. 8 fois la mort est résultée de l'intoxication. Enfin 6 enfants opérés asphyxiant n'ont pas été soulagés et ont succombé peu de temps après.

La terminaison fatale chez les croups non opérés a toujours été le résultat de l'intoxication.

Mois de juillet et d'août. — Il est entré, pendant ces deux mois, 108 enfants atteints de diphthérie, dont 27 avec angine et 81 avec croup.

Des 27 enfants atteints d'angine, il y en eut 20 qui guérirent. Chez l'un d'eux, la diphthérie était survenue pendant la scarlatine; chez un autre, elle apparut dans le cours d'une paralysie infantile et amena de la paralysie du voile du palais. Dans un cas, on constata des fausses membranes très nombreuses sur la langue et les lèvres. Enfin, un malade guérit après avoir été atteint de paralysie du voile du palais et avoir présenté à plusieurs reprises des accidents cardio-pulmonaires graves. Ceux qui ont succombé sont morts d'intoxication; dans un cas, survenu chez un enfant atteint de coqueluche et de scarlatine, les fausses membranes avaient envahi les lèvres, les narines et les oreilles.

Sur les 81 croups, 35 ont guéri et 46 sont morts. 62 avaient

subi l'opération; sur ce chiffre, nous ne notons que 22 cas de guérison, ce qui donne une proportion de 35 pour 100, inférieure à celle de l'année passée, qui était de 51 pour 100. Parmi les enfants guéris, plusieurs présentaient des complications graves. C'est ainsi que quatre fois il survint de la broncho-pneumonie, deux fois de la pleurésie et de l'albuminurie très abondante.

Sur les 40 terminaisons fatales, 22 fois la mort fut le résultat d'une broncho-pneumonie, 2 fois elle survint par accidents opératoires, 6 fois par intoxication, 1 fois par paralysie, 1 fois par phlegmon du cou. 3 fois le croup était survenu dans le cours d'une autre maladie : 1 fois à la convalescence d'une pneumonie chez un enfant de 18 mois non encore sevré, 2 fois dans le cours de la rougeole. Dans un de ces deux derniers cas, la mort fut assez tardive; l'enfant, longtemps après l'opération, présentait encore des accès de suffocation; l'un d'eux fut mortel. A l'autopsie, on trouve de gros ganglions caséeux comprimant la trachée et les pneumogastriques. Enfin, 5 enfants furent opérés asphyxiant; la mort survint peu de temps après l'opération qui n'avait amené aucun soulagement.

Parmi les croups non opérés qui ont guéri, nous devons noter un cas survenu pendant la période d'éruption d'une rougeole. Parmi ceux qui ont succombé, il y en avait trois développés dans le cours de la rougeole. Dans un des cas, la mort survint subitement par accidents cardio-pulmonaires.

Service de M. d'Heilly. — *Mois de mars et d'avril.* — Il est entré, pendant ces deux mois, 159 enfants atteints de diphthérie, dont 125 croups et 34 angines.

Des 34 angines, 23 ont guéri. Les 11 autres ont succombé à l'intoxication.

110 enfants ont été opérés. 24 seulement ont guéri, soit 22 pour 100, au lieu du chiffre 33,5 pour 100 noté l'année précédente.

Sur les 86 enfants qui ont succombé, 1 est mort de syncope,

2 d'hémorrhagie foudroyante, survenue une fois le huitième jour et l'autre fois le douzième. Les autopsies n'ont pu être faites. Dans les autres cas, la mort a été le résultat de l'infection ou de la broncho-pneumonie.

Des 15 cas non opérés, 5 ont été funestes. La mort est résultée trois fois de l'infection, deux fois d'une paralysie du voile du palais.

Mois de septembre et d'octobre. — C'est pendant ces deux mois que nous relevons le chiffre d'admission le plus faible. Il n'est entré que 92 enfants dont 74 atteints de croup et 18 atteints d'angine.

De ces derniers, un seul succomba ; l'angine s'était développée dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Des 74 croups, 15 ne furent pas opérés; deux seulement succombèrent par intoxication. Sur les 59 enfants opérés, 44 succombèrent. La mort a été le résultat de l'infection ou de la broncho-pneumonie.

Le nombre de guérisons est de 15, ce qui fait un rapport de 25,3 pour 100. L'année passée on avait obtenu 30 pour 100. Pour les cas suivis de guérison, il en est plusieurs qui furent compliqués de broncho-pneumonie. Dans une observation, nous voyons noté que le douzième jour il se fit par la plaie une abondante hémorrhagie.

Service de M. Triboulet. — Statistique fournie par MM. Léonardon-Lapervenche et Girod, internes du service.

Mois de mai et de juin. — Il est entré pendant ces deux mois 110 enfants atteints de diphthérie, dont 32 angines et 78 croups.

Sur les 32 cas d'angine, il y eut deux décès. Une fois, la diphthérie était consécutive à la rougeole; l'autre fois, elle a été compliquée de gastro-entérite grave.

Sur les 78 croups, 67 ont été opérés ; 51 sont morts et 16 ont guéri, ce qui fait une proportion de 24 pour 100 de guérison. Celle de l'année passée était de 19 pour 100.

Parmi les cas funestes, nous en signalerons deux où le croup

était survenu dans le cours de la rougeole. Deux fois la mort fut causée par une hémorrhagie, survenue l'une le sixième jour après la trachéotomie, l'autre le huitième jour. Dans ce dernier cas, l'enfant se passait de canule depuis déjà deux jours. L'autopsie a fait voir une ulcération du tronc brachio-céphalique. Dans trois cas, la cause de la mort est restée obscure; l'opération s'était faite rapidement, il n'y avait pas eu d'hémorrhagie; les enfants ont succombé brusquement de 5 à 12 heures après l'opération. Les autopsies ont été absolument négatives

Sur les 11 croups qui n'ont pas été opérés, 1 seul est mort. L'enfant était atteint de diphthérie généralisée et la nécropsie a fait voir une double broncho-pneumonie.

Mois de novembre et décembre. — Il est entré pendant ces deux mois 99 enfants atteints de diphtérie, dont 9 angines et 90 croups.

Des 9 angines une seule succomba par infection. Parmi celles qui guérirent nous notons dans un cas une éruption rubéoliforme confluente.

66 enfants ont été opérés. 24 enfants guérirent, soit 36, 3 pour 100. C'est la plus forte proportion de toute l'année; elle est meilleure que celle de l'année précédente qui était de 25 pour 100.

Dans les cas suivis de guérison, on a noté plusieurs fois des complications importantes : 5 fois de la broncho-pneumonie, 5 fois des paralysies, 1 fois une ostéo-périostite du maxillaire inférieur, deux fois des hémorrhagies répétées par la plaie, quatre fois de la gangrène des bords de la plaie, une fois de nombreux abcès ganglionnaires cervicaux. Un enfant présenta à la convalescence une éruption de rougeole parfaitement caractérisée. Un autre guérit malgré de la paralysie et de graves accidents cardiaques.

La mort a été, dans 21 cas, le résultat de complications pulmonaires; 6 fois elle est survenue par suite de l'infection; 4 fois par hémorrhagie; 11 fois par divers accidents tels que paralysie, entéro-colite, etc.

Plusieurs particularités intéressantes ont été notées dans les autopsies.

Dans 15 cas, il y avait des ulcérations de la paroi trachéale antérieure ; une fois on a observé des fusées purulentes du médiastin ; deux fois une caséification des ganglions bronchiques ; deux fois de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suppurée.

Des 24 enfants non opérés, 4 ont succombé : 3 par infection, 1 par broncho-pneumonie. Parmi ceux qui ont guéri, plusieurs ont présenté diverses complications : 5 fois de la paralysie, 1 fois de la broncho-pneumonie, 1 fois une éruption rubéoliforme.

En résumé, nous voyons que les résultats obtenus cette année ont été un peu moins satisfaisants que ceux de l'année passée. On saisira bien cette différence dans le tableau suivant, comprenant le rapport pour 100 des cas de croups opérés suivis de guérison.

	1883	1884
Janvier-Février.........	33.5	24.5 p. 100
Mars-Avril.............	33.5	22 —
Mai-Juin..............	19	24 —
Juillet-Août...........	51	35 —
Septembre-Octobre.....	30	25.3 —
Novembre-Décembre....	25	36.3 —
Total...........	32	26.8 p. 100

Ces résultats paraîtront meilleurs si on les compare à ceux obtenus dans les autres pays. C'est ainsi que Henoch (*Sem. méd.*, 1884, p. 426) donne pour l'année 1883 la statistique suivante :

111 guérisons pour 319 cas de diphthérie, soit....	33.7 p. 100
95 guérisons pour 174 angines, soit.............	54.5 —
16 guérisons pour 138 croups opérés, soit.......	11.5 —

M. Henoch regarde comme très satisfaisante la statistique de Monti. Cet auteur aurait relevé sur 12,736 cas de croups

opérés, la proportion de 26,7 pour 100 de guérisons. — Le chiffre est à peu près semblable à celui que nous avons obtenu cette année.

REVUES DIVERSES

II. — ENSEIGNEMENT DES MALADIES INFANTILES.

Leçon d'ouverture du cours de clinique des maladies des enfant de la Faculté de médecine, professée à l'hôpital des Enfants-Malades, le 2 mai, par M. le professeur GRANCHER. (Résumé.)

Après un hommage rendu à la mémoire de son prédécesseur Parrot et une revue rapide de ses principaux travaux (sur l'*athrepsie*, la *syphilis héréditaire, ses diverses formes et ses rapports avec le rachitisme*), le professeur mentionne avec vénération le nom des maîtres qui ont professé à la même place que lui, les Guersant, les Blache, les Trousseau, les Germain Sée, M. H. Roger; il ajoute un mot de souvenir reconnaissant à l'adresse de M. Bouchut, qui fut son maître dans cet hôpital même, et procède à l'exposition des vues générales qui guideront son enseignement.

Selon M. le professeur Grancher, la pathologie de l'enfant ne diffère de celle de l'adulte par aucun caractère essentiel, mais la technique et la séméiologie sont autres; les symptômes y sont quelquefois plus obscurs ou plus mêlés; la marche des maladies plus incertaine et le pronostic plus indécis, tantôt plus grave et tantôt plus bénin que chez l'adulte. En revanche, les lésions y sont d'ordinaire plus simples et plus saisissables, dans des organes tout neufs, non encore défigurés par la pigmentation, la sclérose ou la dégénérescence graisseuse.

Les maladies de l'enfance ont trois causes principales :

L'*hérédité* évoquant à l'esprit la scrofule, la tuberculose, la syphilis, l'hérédité nerveuse, celle du tempérament, du terrain, des diathèses.

La *contagion* dans la famille, l'école et l'hôpital (les deux premières alimentant incessamment la dernière).

Les *troubles de la nutrition*, par alimentation vicieuse ou insuffisante.

La connaissance plus approfondie de ces trois causes et surtout celle de ce qui concerne l'hérédité et les agents de contage pourra mener un jour à un traitement prophylactique des maladies infantiles.

Le professeur s'attache surtout, dans sa première leçon, aux maladies contagieuses et héréditaires, et manifeste hautement son intention de glorifier dans cette exposition les conquêtes les plus récentes de la science sous ce rapport.

Pour apprécier l'évolution qui s'est faite depuis vingt ans, il suffit de comparer à ces deux dates, 1865-1885, le sens des mots *métastase*, *virus*, *contagion* et *diathèse*.

La notion de la *métastase* dans laquelle les humoristes voyaient le déplacement d'une humeur, les solidistes, un effet de l'irritation et les vitalistes celui d'une fluxion, a été remplacée, d'après Virchow, par celle de l'auto-inoculation, par le transport embolique des caillots, du pus, des granulations graisseuses. Il n'est pas, il est vrai, aussi facile d'expliquer des faits comme la mort récente d'un enfant, dans le service, guéri d'un eczéma et succombant ensuite à des convulsions que l'arthrite blennorrhagique par le passage du gonococcus de Neisser dans l'articulation ou l'ophthalmie blennorrhagique par un effet de la contagion directe, mais peut-être qu'un jour le transport d'un agent chimique ou figuré dans le bulbe expliquera les convulsions consécutives à cet eczéma.

Le *virus* dont l'existence en tant que corps pondérable et isolé a été niée par le *Dictionnaire de Littré et de Robin*, en 1865, est actuellement considéré comme un corps vivant qui se reproduit dans les tissus et dans les humeurs ou hors d'eux. Il est l'agent de la contagion, comme il est la cause unique des symptômes et des lésions de la maladie.

Le mot de *contagion*, si obscur, si vague, si dangereux dans les discussions médicales, il y a vingt ans, a le sens le plus précis depuis que M. Pasteur a montré que l'agent du contage, suivant la magnifique prévision de Trousseau (M. Gaucher cite le passage) est, non seulement dans quelques maladies parasitaires dès longtemps connues, mais dans tous les cas, un être microscopique.

Le pansement de Lister et l'appareil ouaté de Guérin ont été la première application des découvertes de M. Pasteur aux choses de la médecine. Aujourd'hui, grâce au pansement antiseptique, les opérations, petites et grandes, réussissent dans les salles les plus encom-

brées. L'érysipèle, les maladies puerpérales, sous l'influence de l'antisepticité ont cessé de causer des accidents fréquents et redoutables.

Tout ce progrès découle des notions plus précises que nous possédons maintenant, non seulement sur l'existence des germes, mais encore sur leur vitalité, sur leur transport, leur mode de pénétration, leur degré de résistance aux solutions phéniquées ou mercurielles.

Il n'est pas démontré, par exemple, que la rougeole et la diphthérie soient contagieuses par l'atmosphère, et cette contagion se fait peut-être le plus souvent par contact direct ou indirect, d'où la nécessité de supprimer la contagion par les choses, tâche bien difficile dans un hôpital, où les contacts sont fréquents, plutôt propagés que supprimés par de grands lavages, et où les cas intérieurs de diphthérie semblent avoir été plus nombreux depuis que les pavillons d'isolement existent.

Le germe de la fièvre typhoïde est un peu plus connu. On sait qu'il se rencontre généralement dans les matières fécales et se multiplie dans l'eau, qui lui sert habituellement de véhicule. Ainsi s'imposent les travaux d'assainissement du sol par les égouts et les canalisations étanches des sources d'eau.

La *diathèse* était, il y a vingt ans, une maladie latente qu'une occasion faisait apparaître, ou même une simple disposition morbide. Parmi les maladies latentes à l'origine, on compte : le rhumatisme, la dartre, la goutte et la scrofule, la syphilis et la tuberculose, le cancer et la lymphadénie, les lipomes, les ostéomes, les fibromes, etc. Les prédispositions morbides sont encore plus nombreuses et se confondent avec l'habitus, le tempérament et l'idiosyncrasie. Elles comprennent les conditions d'âge, de sexe, le mode réactionnel du système nerveux et la force de résistance aux agents intérieurs. Dans l'une et l'autre conception, la notion d'une maladie est inséparable de la notion de l'individu qui l'engendre, notion féconde en disputes de mots et stérile en résultats pratiques.

Les trois grandes diathèses sur lesquelles on s'entendait à peu près autrefois, la tuberculeuse, la syphilitique et la cancéreuse, sont aujourd'hui renversées ou menacées.

On cesse d'invoquer la diathèse tuberculeuse depuis qu'on sait que toutes les manifestations de la tuberculose ont une cause unique, un microbe qui pénètre dans l'organisme, s'y reproduit et s'y répand, y sommeille au besoin attendant l'heure propice et passe de la mère au fœtus.

On parle encore de la diathèse scrofuleuse, mais en la réduisant au lymphatisme et encore il n'est pas certain que le lymphatisme ne cache pas quelque microbe tuberculeux encore inconnu. La scrofule, en effet, paraît n'être qu'une tuberculose atténuée, localisée, curable. Le petit nombre de bacilles qu'on rencontre dans le lupus et dans les gommes de la peau, dans les adénites ou dans les tumeurs blanches, au lieu d'ébranler cette doctrine la confirme. Il explique la lenteur du développement de ces néoplasmes et leur bénignité relative.

La diathèse syphilitique s'en va comme la diathèse tuberculeuse. Son microbe spécifique, pressenti depuis longtemps, vient peut-être d'être découvert par Lustgarten.

Nous sommes plus éloignés de connaître le parasite du cancer, mais nous avons quelque raison de croire à son existence, quoiqu'on n'ait pas réussi jusqu'ici à le voir et à l'inoculer.

Ainsi, lorsque M. Bouchard, si habile à concilier les données de l'expérience traditionnelle avec les conquêtes de la science, définit la diathèse *un tempérament morbide*, il en donne, suivant M. le professeur Grancher, la seule formule acceptable, dans l'état actuel de nos connaissances, qui, abstraction faite du *terrain*, se résume ainsi :

Toutes les diathèses se groupent sous deux chefs. Les unes ont pour formule scientifique un microbe, connu ou inconnu ; les autres attendent une formule chimique.

M. le professeur Grancher n'est pas disposé à exagérer l'importance du *terrain*. Il n'oserait, dit-il, soutenir que devant les agents des maladies contagieuses nous sommes tous égaux, mais il ne voudrait pas inoculer un tubercule à l'homme *le plus sain*, avec l'espoir que cet homme serait réfractaire à la virulence du bacille. Il pense que nous sommes mieux défendus contre les germes par leurs ennemis qui en détruisent un grand nombre et par l'intégrité de nos téguments que par notre idiosyncrasie, quoique la force de résistance du sujet, tout en n'empêchant pas l'invasion, ait quelque chose à faire ensuite pour sauver l'organisme de ses conséquences extrêmes. Les victorieux, par rapport au microbe de la tuberculose, sont ceux qui arrivent à scléroser, enkyster, calcifier leurs tubercules. L'homme de l'art devra soutenir l'organisme dans cette lutte, mais son rôle moderne sera plus encore de nous préserver des microbes, en apprenant à les mieux connaître et à les détruire.

MERCIER.

II. — Analyses et extraits divers.

Cura della paralisi infantile con la elettricità (Cure de la paralysie infantile par l'électricité), par le Dr Dive, in *Los Avisos* d'après, l'*Archivio di patologia infantile* de mars 1885.

Dans un remarquable mémoire sur la paralysie infantile, le Dr Dive assigne à l'action du froid une part importante dans l'étiologie de ce processus morbide.

Parmi les 140 observations qui forment le substratum de cette thèse, l'auteur a rencontré 37 fois l'influence manifeste du froid; dans 19 cas, la maladie s'est déclarée au cours d'une fièvre typhoïde; dans 9 cas, il existait des tares nerveuses héréditaires; dans 3 cas les parents étaient adonnés aux boissons alcooliques, les 13 autres cas étaient des récidives de la paralysie infantile elle-même.

L'auteur croit que le meilleur moyen de traitement consiste dans l'application de l'électricité, en combinant les courants galvaniques avec les faradiques. Les courants galvaniques peuvent, à eux seuls, guérir la maladie prise à son début.

Il faut nécessairement se servir d'une pile à courant constant et de faible action chimique et faire passer le courant descendant à travers la moelle, pour agir sur le siège même de la lésion, qui réside dans les cornes antérieures, et cela dès les premières semaines.

Par la suite, les muscles paralysés et atrophiés seront soumis à l'action des courants faradiques, et, dans la même séance, on appliquera immédiatement les pôles d'un courant continu, le pôle positif sur la colonne vertébrale, au niveau de la lésion, et le pôle négatif sur le trajet des nerfs qui se rendent aux muscles atrophiés. A la fin, pendant les trois dernières minutes de chaque séance, il faut appliquer sur la colonne vertébrale les deux pôles du courant continu. Les applications doivent se suivre de deux jours l'un.

The importance of isolating slight and doubtful cases of scarlatina. (De l'importance de l'isolement des cas légers ou douteux de scarlatine), par le Dr Cameron, in *The Lancet* du 6 septembre 1884, d'après les *Archives of Pediatrics*, janv. 1885.

L'auteur a été conduit à examiner ce sujet avec attention par ses fonctions d'officier de police médicale.

Tandis qu'il y a unanimité parmi les médecins sur la conduite à

suivre dans les cas graves et bien caractérisés de scarlatine, on est trop porté à négliger les mesures d'isolement dans les cas légers ou douteux. C'est souvent ainsi que commencent les épidémies, surtout dans les groupes scolaires. On a trouvé, à l'école, des enfants en pleine période de desquamation, qu'on avait séparés peut-être un jour ou deux pendant l'éruption. Il y en a qui ne manquent pas, même un jour, l'école pendant tout le cours de la maladie, et beaucoup d'autres enfants, attrapant la scarlatine dans ces conditions, en sont morts.

Il arrive le plus souvent naturellement qu'aucun médecin n'est appelé et que la maladie est méconnue par les parents; mais dans un grand nombre d'autres circonstances, il n'y a pas de doute que les parents ont bien cru avoir affaire à la scarlatine, quoique sous une forme très légère, ou qu'ils en ont admis la possibilité sans précisément la reconnaître, et qu'ils se sont débarrassés du souci de garder l'enfant, par une coupable négligence.

Guérison radicale du prolapsus de la muqueuse rectale, par le Dr Soldani, *Lo Sperimentale*, sept. 1884.

Chez un enfant de quatre ans, qui avait un prolapsus de la muqueuse rectale de la grosseur d'une pomme, il effectua la réduction de la tumeur, puis il introduisit dans le rectum un thermocautère de Paquelin et fit deux cautérisations linéaires et longitudinales; il évita avec soin de toucher à la paroi antérieure, afin de ménager sûrement le bulbe.

Il obtint un résultat absolument satisfaisant.

Traitement de la bronchite chronique chez les enfants, par E. Bouchut.

Dans la bronchite chronique, l'adénopathie bronchique, l'emphysème pulmonaire avec ou sans accès d'oppression, les fumigations goudronnées ou phéniquées, les fumigations d'essence de thym ou même d'eau de Cologne, faites au moyen d'une veilleuse allumée portant un grand vase rempli du liquide qu'on veut employer, les balsamiques à l'intérieur, l'arsenic, les révulsifs cutanés sont ce qu'il y a de mieux à employer.

1° M. Bouchut prescrit les fumigations jour et nuit dans la chambre de l'enfant.

2° Le sirop de quinquina, 300 grammes; avec arséniate de soude, 5 à 10 centigr. Une cuillerée à soupe par jour.

3° Le mélange d'huile de foie de morue, 150 gr.; sirop de quinquina, 50 gr.; élixir de Garus, 50 gr. Une grande cuillerée à dîner.

4° L'eau de goudron avec le vin ou du cognac aux repas.

Les badigeonnages de teinture d'iode sur la poitrine ou un vésicatoire à demeure sur le bras.

5° Le sirop de térébenthine, une cuillerée par jour; le sirop de sève de pin maritime; l'infusion de feuilles d'eucalyptus ou le sirop d'eucalyptus, les perles de térébenthine, d'eucalyptus ou de santal.

De cette façon, on voit guérir un enfant languissant par la bronchite chronique et donnant des craintes au sujet de la tuberculose pulmonaire.

Comme régime, il faut prescrire le lait salé, les légumes à la graisse, les viandes rôties, le beurre salé, la graisse d'oie, le jambon gras.

Comme boisson, l'extrait de Malt, le vin de quinquina ou le cognac dans de l'eau.

De l'arthrite purulente aiguë chez les petits enfants et du micrococcus caractéristique de cette maladie, par le Dr Fedor Krause, chef de clinique du professeur Volkmann, in *Berliner klin. Woch.*, 27 oct. 1884.

L'auteur décrit de la manière suivante la marche de la maladie. Apparition subite de fièvre et de douleurs vives dans une des grandes articulations, chez un enfant en pleine santé. Les symptômes ne sont attribuables ni à un trauma, ni à une cause prédisposante quelconque. Les parties molles environnantes sont atteintes d'inflammation phlegmoneuse intense.

Soit que l'on pratique une incision, soit que l'articulation s'ouvre spontanément, il en sort une quantité considérable de pus épais et de synovie, ainsi que l'a observé Volkmann dans une cinquantaine de cas analogues. En écartant les bords de la plaie, la membrane synoviale se présente tuméfiée et fortement hyperhémiée. Les cartilages sont en général intacts.

L'affection se termine rapidement, ne laissant ni ankylose, ni fistule.

Il existe de rares cas où l'incision a été retardée, et dans lesquels il y a eu perte de substance cartilagineuse, avec subluxation. Volkmann et Krause n'admettent qu'un mode de traitement : ouverture de

l'articulation, lavage à l'acide phénique, drainage et pansement antiseptique.

L'auteur décrit ensuite le microorganisme qu'il a découvert dans le pus de l'arthrite purulente aiguë et qu'il compare au streptococcus pyogène de Rosenbach et au micrococcus diphthérique de Löffler; ces derniers en diffèrent pourtant, car, lorsqu'ils sont inoculés à des animaux, ils ne produisent point, chez eux, d'abcès articulaires.

Néphrite consécutive à la varicelle, par Hénoch (*Berlin Klin. Wocn*, d'après l'*Archivio di patologia infantile*. Janvier 1885) (1).

Hénoch a publié quatre cas très concluants de néphrite consécutive à la varicelle.

1° Petit garçon de 10 ans, affecté d'une légère néphrite, sans cause appréciable, au printemps de 1883. Quatorze jours auparavant, ce petit garçon avait été atteint de varicelle. Le repos au lit et de petites doses d'acétate de potasse amenèrent une guérison complète.

2° Petite fille de 2 ans, syphilitique, atteinte de varicelle pendant son séjour à l'hôpital ; après trois jours, œdème manifeste. L'examen de l'urine décèle la présence de l'albumine, de tubuli et de débris épithéliaux. La malade meurt quinze jours après ; à l'autopsie, on trouve de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule droit avec des valvules intactes, de l'œdème pulmonaire, de la néphrite parenchymateuse et un foie gras.

3° Une petite fille de 5 ans, au troisième septénaire d'une fièvre typhoïde, en état de déforvescence complète, est prise de varicelle. Huit jours après, il se produit de l'œdème de la face, des pieds et de la vulvite catarrhale. Bains de vapeur. Guérison au bout d'un mois.

4° Petite fille de 4 ans, affectée d'eczéma de la face et de prolapsus du rectum, contracte la varicelle. Onze jours après, elle a une albuminurie considérable, de l'œdème facial, de la pâleur des téguments, une légère fièvre, de la céphalalgie et des douleurs lombaires. Dans les urines, on trouve de nombreux tubuli, des débris épithéliaux et des hématies. Guérison au bout de quinze jours.

La fréquence relative de la néphrite dans la varicelle est donc suf-

---

(1) V. *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* de février 1885. *Revues*, p. 93.

fisamment prouvée pour que l'analyse de l'urine s'impose au praticien appelé à soigner cette dermatite infectieuse.

Arthrite suppurative chez un syphilitique, d'après le Dr Yvon. — Cominngton a montré à la Société pathologique de Londres des pièces provenant d'un enfant de huit semaines atteint de syphilis congenitale. La hanche, le genou, l'épaule d'un côté et les deux coudes étaient distendus par du pus; la ligne épiphysaire était saine et la synoviale indemne. A la partie supérieure d'un des poumons existait une tumeur gommeuse; l'extrémité inférieure de l'humérus gauche présentait une zone de ramollissement. Les côtes étaient rachitiques. (*British Medical Journ.*)

III. — Variétés.

Académie de médecine. — *Distribution des prix de* 1883 *et* 1884. — (Nous croyons être agréables à nos lecteurs en leur donnant la liste des mémoires primés ayant trait à la pathologie infantile).

PRIX CAPURON.

1883. — 2,000 fr. — *De l'influence des bains de mer sur la scrofule des enfants.*

Six mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr **Cazin** (de Berck-sur-Mer).

PRIX SAINT-PAUL. — 25,000 fr.

1883. — Il n'y a pas lieu à décerner le prix.

1884. — Il n'y a pas lieu à décerner le prix; mais l'Académie accorde à titre d'encouragement : 1° 500 fr. à M. le Dr **Giacomo Tedeldi** (de Castel d'Ario), pour son mémoire qui contient un relevé bibliographique et historique très bien fait et un exposé du traitement de la diphthérie par le sulfate de quinine à haute dose; 2° 500 fr. à M. le Dr **Otto Siefert** (de Wursbourg), pour un mémoire sur le traitement de la diphthérie par la quinoline; 3° 500 fr. à M. le Dr **Ed. Lamarre** (de Saint-Germain-en-Laye), pour son mémoire sur le traitement de la diphthérie par le badigeonnage au pétrole et les inhalations de vapeurs d'essence minérale; 4° 500 fr. à M. le Dr **Delthil** (de Nogent-sur-Marne), pour son mémoire sur le traitement de la diphthé-

rie par la combustion d'un mélange d'essence de térébenthine et de goudron de gaz.

PRIX DE L'HYGIÈNE DE L'ENFANCE.

1883. — 2,000 fr. — *Faire connaître, par des observations précises, le rôle que peut jouer dans la pathologie infantile le travail de la première dentition.*

Neuf mémoires ont concouru.

L'Académie décerne un prix de 1,000 fr. à M. le Dr **Séjournet** (de Revin).

Elle accorde, à titre de récompenses : 1° 500 fr. à M. le Dr **Rousse** (de Fontenay-le-Comte) ; 2° 200 fr. à M. le Dr **Caradec** fils (de Brest) ; 3° 200 fr. à M. le Dr **Adrien Coriveaud** (de Blaye).

L'Académie accorde, en outre :

1° *Médailles d'argent* à MM. les Drs **Léon Bec** (de Mezel) ; **Aloïs Epstein** (de Prague) ; **Foville** (de Paris) ; **A. Lapierre** (de Sedan) et à M. **Eugène Ory** ;

2° *Rappels de médailles d'argent* à M. **Lavergne** (de l'Allier), et à M. le Dr **Segnier** (de la Grand'Combe) ;

3° *Médailles de bronze* à MM. les Drs **G. Dubreuil** (de Jouy-en-Josas) et **L. Dardenne** ;

4° *Mentions honorables* à MM. les Drs **L. Girault** (de Paris) et **Surbled** (de Corbeil).

1884. — 1,500 fr. — *De l'étiologie et de la prophylaxie de la scrofule de la première enfance.*

Douze mémoires ont concouru.

L'Académie décerne : 1° un prix de 1,000 fr. à M. **Gustave Lancry**, interne des hôpitaux de Paris ; 2° un prix de 500 fr. à M. le Dr **J. Comby** (de Paris).

3° *Médailles d'argent* à MM. les Drs **Louis Amat** (médecin-major) ; **Gilbert Fredet** (de Clermont-Ferrand) ; **Friot** (de Nancy) ; **Droixhe** (de Huy).

4° *Rappel de médaille d'argent* à M. **Ory** (de Lons-le-Saulnier).

5° *Mention honorable* à M. le Dr **F. Jacquemart** (de Paris).

6° *Médailles de bronze* à MM. **Delage, Métérier, Guelliot, Delisle.**

Le gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE
DES
MALADIES DE L'ENFANCE

Juillet 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA CONTAGIOSITÉ ET DU CONTAGE DES OREILLONS (1)

(*Avec une planche.*)

Par le Dr Auguste Ollivier,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

La contagiosité des oreillons ne peut plus être niée aujourd'hui : des faits rigoureusement observés l'ont mise hors de toute contestation.

Ce point important une fois établi, on fut naturellement conduit à rechercher quel est l'agent de la contagion. MM. Capitan et Charrin tentèrent les premiers de résoudre ce problème, et dans deux communications faites en 1881 à la Société de biologie, ils exposèrent les résultats de leurs recherches sur 13 malades (2). Chez tous ces malades ils constatèrent que la salive et le sang contenaient des micro-organismes de formes toujours identiques, à savoir : de courts bâtonnets longs de 2 à 3 millièmes de millimètre et des micrococcus dont

(1) Communication faite à l'Académie de médecine dans la séance du 23 juin 1885.

(2) Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de pathologie générale de la Faculté. (*Compte rendu des séances de la Société de biologie*, 1881, t. XXXIII, p. 192 et 358.)

ils n'indiquèrent pas les dimensions. Les micrococcus aussi bien que les bâtonnets étaient animés de mouvements. L'urine, dans 12 cas, ne renfermait pas de micro-organismes. La culture des microbes dans le bouillon de Liebig réussit parfaitement, mais l'inoculation aux animaux échoua toujours.

Deux ans plus tard, un interne des hôpitaux de Paris, M. Karth, rapporta dans sa dissertation inaugurale (1) l'observation d'un malade atteint d'une forme grave d'oreillons, et dont la salive, le sang et les urines furent examinés par le professeur Charles Bouchard. La salive et les urines seules contenaient des microbes.

Tel était l'état de nos connaissances sur cette question, lorsque tout récemment il m'a été possible d'examiner, à mon tour, chez trois enfants affectés d'oreillons, les mêmes liquides de l'organisme. C'est le résultat de mes recherches que j'ai l'honneur de soumettre à l'Académie.

Le premier fait a été observé en ville chez un jeune garçon de 11 ans, élève d'une pension de Paris où s'étaient déjà développés deux cas d'oreillons. J'avais soigné cet enfant pour une rougeole au milieu du mois de mars, et il était retourné à la pension le 16 avril.

Le 5 mai suivant, c'est-à-dire vingt jours après sa rentrée, il fut pris dans la soirée d'une forte courbature et le lendemain matin on s'aperçut qu'il avait la région parotidienne gauche augmentée de volume. Je fus appelé dans la journée et je constatai que ce gonflement s'était étendu à la région sous-maxillaire. A ce moment il n'existait pas de tuméfaction des ganglions sous et rétro-maxillaires ; les dents et le périoste dentaire n'étaient le siège d'aucune douleur.

Le 7, le gonflement s'est accru et la mastication est gênée. A l'angle de la mâchoire, je sens deux ganglions tuméfiés, mais peu douloureux. Le pouls est à 100 pulsations et la température axillaire à 38°,5. L'inspection de la bouche et de la gorge ne révèle ni rougeur ni gonflement.

(1) *Etude sur une forme grave d'oreillons.* Paris, 1883.

Le 11, la région parotidienne droite commence à se prendre ; la gauche, au contraire, a diminué de volume.

Le 12, la tuméfaction a cessé à gauche, tandis qu'à droite elle s'est propagée jusqu'à la région de la glande sous-maxillaire ; de plus, on constate, à l'angle correspondant du maxillaire, un engorgement ganglionnaire semblable à celui du côté opposé.

L'appétit reste bon, le sommeil est calme. Pouls à 90° ; temp. à 38°,8.

Le 15, le gonflement persiste encore à droite.

Il ne survint aucun incident les jours suivants et, le 20, toute trace de gonflement avait disparu.

Chez cet enfant, mon examen n'a porté que sur la salive et les urines et il n'a été fait qu'après un laps de quelques heures. Je dois déclarer en outre que je n'ai pu m'entourer de toutes les précautions antiseptiques généralement recommandées en pareil cas. Mais par contre, comme moyen de contrôle, j'ai soumis parallèlement à un même examen et dans les mêmes conditions, la salive et l'urine de deux enfants de mon service d'hôpital qui n'étaient pas atteints d'oreillons.

Voici d'abord ce que j'ai observé en ce qui concerne le petit malade de la ville à un premier examen fait le 13 mai (7 jours après le début des oreillons) :

1° *Salive*. A l'examen microscopique, on constate un grand nombre de cellules d'épithélium dégénérées, des corpuscules lymphatiques, des bâtonnets, des bactéries très courtes et des micrococcus. Ces micrococcus apparaissent isolés ou réunis deux à deux, ou bien sous forme de chaînettes de 4 éléments ou de zooglœes. Ils ont à peu près 0mm,0005 de diamètre. Quant aux bâtonnets, ils sont identiques, comme dimensions, à ceux qui ont été décrits par MM. Capitan et Charrin (0mm,001 à 0mm,003), mais ne sont pas animés de mouvements spontanés.

En second lieu, une mince couche de salive est étalée sur une lamelle de verre et desséchée. Elle est plongée ensuite pendant douze heures dans le violet de gentiane, puis lavée à l'alcool jusqu'à ce qu'elle ait perdu toute coloration. On l'exa-

mine enfin, après avoir éclairci la préparation avec le baume de Canada, et l'on constate que les cellules épithéliales restent décolorées, tandis que leurs noyaux se colorent notablement ainsi que les bâtonnets et les bactéries. En ce qui concerne les zooglœes, quelques-unes seulement prennent une coloration bleu violet très nette; les autres restent incolores, de même que les diplococcus et les micrococcus isolés.

2° *Urine*. Elle est colorée, limpide, à réaction neutre, elle ne renferme pas trace d'albumine et ne donne aucun dépôt. L'examen microscopique y révèle la présence d'un grand nombre de micrococcus de la même grosseur que ceux de la salive. On ne découvre qu'un très petit nombre de micrococcus isolés; presque tous forment des amas ou sont réunis deux à deux (diplococcus). Ces derniers sont animés d'un mouvement assez vif qui cesse dès qu'on ajoute une goutte d'acide nitrique au bord de la lamelle recouvrant la préparation.

Outre les micrococcus, nous avons trouvé des bâtonnets et de très courtes bactéries ayant les mêmes dimensions que ceux de la salive, mais moins nombreux.

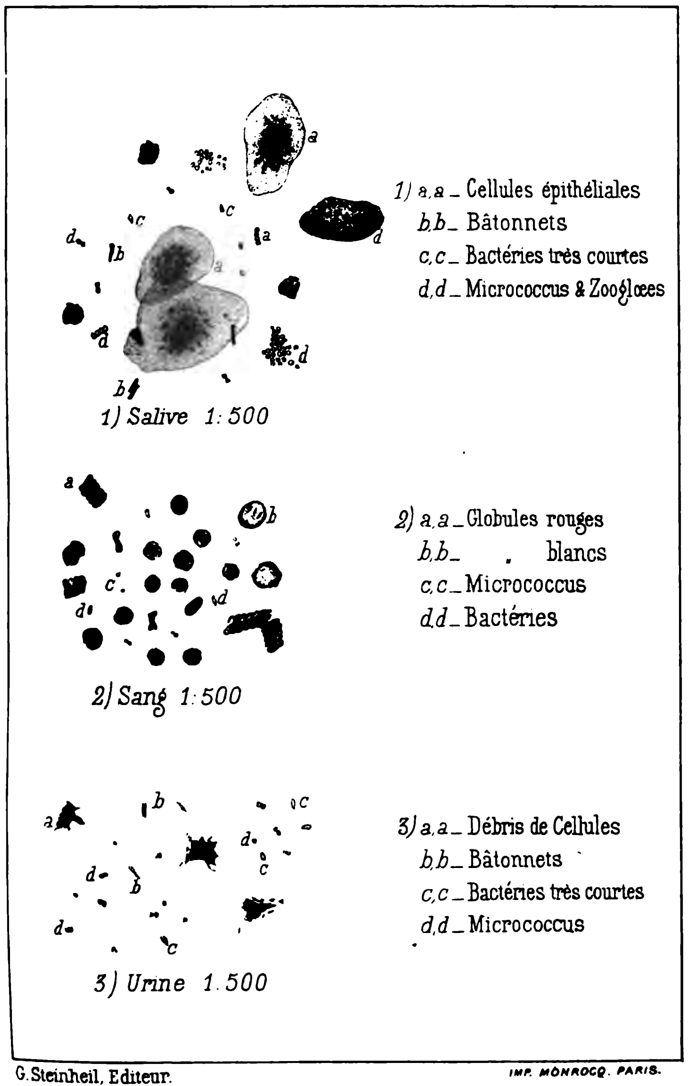
Ajoutons enfin qu'il n'y avait dans l'urine ni cristaux, ni globules rouges ou blancs du sang. On n'apercevait que de rares débris de cellules épithéliales.

Chez les deux enfants de mon service, les résultats furent différents des précédents. On ne trouva dans la salive aucun bâtonnet. Elle contenait, il est vrai, un certain nombre de micrococcus, mais c'est là un fait à peu près constant, comme on sait, dans la salive normale. Toutes les zooglœes se colorèrent facilement par le violet de gentiane. Chez notre premier malade, nous avons vu, au contraire, qu'une semblable coloration n'avait été observée que sur quelques zooglœes.

L'examen des urines ne fut pas moins significatif. Elles ne présentèrent ni bâtonnets ni micrococcus.

Ces deux séries d'expériences parallèles montrent qu'il existe quelque chose de spécifique dans les oreillons. Ce fait ressort plus nettement encore des recherches que je viens d'avoir l'occasion de faire sur deux jeunes garçons atteints d'oreillons

CONTAGIOSITÉ ET CONTAGE
DES OREILLONS
par le Dr A. OLLIVIER.



G. Steinheil, Editeur.
IMP. MONROCQ. PARIS.

qui se sont présentés le même jour à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades.

Le premier de ces enfants, âgé de 10 ans 1/2, de bonne santé habituelle, demeurait dans une maison où il y avait beaucoup d'enfants, et l'un d'eux, nous a-t-on dit, avait eu les oreillons quelque temps auparavant.

Le 1er juin, ce jeune garçon fut pris d'un gonflement de la région parotidienne gauche, et c'est deux jours après qu'il vint nous consulter. Nous constatâmes qu'il n'avait pas de fièvre. Il accusait seulement une sensation de picotement dans les deux régions parotidiennes. Depuis la veille le côté gauche avait été envahi. La pression occasionnait une certaine douleur, plus accusée à droite qu'à gauche. Le gonflement persista sans changement notable jusqu'au 9 juin. Mais, à partir de ce moment, il alla en diminuant, et le 13 il avait presque complètement disparu. Il n'y eut pas d'engorgement ganglionnaire.

Le second enfant, âgé de 13 ans 1/2, jouissait également d'une bonne santé lorsque le 2 juin il s'aperçut que sa joue droite était un peu gonflée. Il y sentait par moments des picotements et c'est ce qui le porta à se regarder dans une glace.

Le 3 juin, jour où il vint nous voir, nous avons constaté chez lui un gonflement de la région parotidienne droite sans lésion locale qui pût l'expliquer.

La muqueuse buccale n'était point injectée; les amygdales étaient augmentées de volume, mais il s'agissait là, au dire du malade, d'une lésion ancienne. Aucun engorgement ganglionnaire sous-maxillaire. Pouls à 90°. T., 37°,4.

Le 8 juin, le côté gauche fut envahi, et le lendemain nous reconnûmes la présence d'un léger engorgement ganglionnaire à chaque angle de la mâchoire. Le 13, le gonflement avait disparu à gauche; c'est à peine si on l'apercevait à droite.

Chez ces deux malades, l'examen de la salive, du sang et des urines fut fait trois fois, en prenant les précautions d'usage (flambage des instruments, etc.).

Aux deux premiers examens, les 4 et 9 juin, nous avons constaté dans les trois liquides de l'organisme, mais en moins grand nombre que chez notre malade de la ville, des micrococcus, des diplococcus et des bactéries très courtes, animés de mouvements propres. Dans la salive nous avons trouvé, en outre, des zooglœes tout à fait semblables à celles de notre premier cas. Un dernier examen fut fait le 13.

Chez l'enfant de 10 ans, on trouva dans la salive les mêmes éléments que précédemment, mais dans une moindre proportion. Le sang et les urines ne contenaient plus de micrococcus, ni de bactéries.

Chez l'enfant de 13 ans, on constata aussi la présence des mêmes éléments que dans les examens précédents, mais en quantité moindre. Le sang présentait encore quelques rares bactéries et micrococcus, mais il fut impossible d'en découvrir aucun dans les urines, malgré 5 ou 6 observations (1).

La planche hors texte qui accompagne ce mémoire est la reproduction des meilleures préparations faites avec la salive, le sang et les urines de nos trois malades. Je ne saurais trop remercier M. Zinovieff, externe de mon service, qui a bien voulu se charger d'exécuter le dessin et m'a secondé dans les nombreux examens qu'a exigés ce travail.

En résumé, nous avons trouvé dans la salive et le sang de deux enfants atteints d'oreillons les micro-organismes signalés par MM. Capitan et Charrin, à savoir des micrococcus et des bâtonnets de dimensions déterminées et toujours identiques.

De plus que ces observateurs distingués, nous avons, chez nos trois malades, retrouvé dans l'urine les mêmes micro-organismes. Ce dernier résultat n'a rien qui doive surprendre, puisque le sang contenait de ces micro-organismes.

---

(1) Un quatrième examen, fait le 24 juin, a permis de constater la disparition complète des bâtonnets et des micrococcus dans le sang des deux malades, qui, depuis dix jours, ne présentaient plus de gonflement parotidien.

Sans doute il manque à ces recherches la sanction de la preuve expérimentale : la culture des microbes et la reproduction chez l'animal de la tuméfaction de la région parotidienne à la suite de l'injection des produits de culture. Des essais ont été tentés sans succès par MM. Capitan et Charrin. Mais, ainsi que le fait justement remarquer le Dr Harth, « on « ne connaît pas d'animal susceptible d'avoir spontanément « une affection analogue aux oreillons. Il n'est donc pas éton« nant qu'on n'ait pas encore trouvé moyen de les provoquer « chez eux artificiellement. Peut-être trouvera-t-on un jour « une espèce animale capable de contracter les oreillons par « voie d'inoculation » (1).

Quoi qu'il en soit, le fait de l'existence très probable, sinon certaine, d'un agent infectieux dans l'affection ourlienne, doit modifier profondément nos idées sur la nature de cette affection à propos de laquelle on a tant discuté depuis des siècles.

Au lieu de voir dans les oreillons l'effet d'un simple refroidissement, une manifestation de la diathèse rhumatismale ou encore la propagation d'une phlegmasie de la bouche, etc..., n'est-il pas plus conforme à l'observation de les considérer comme une maladie infectieuse engendrée par un agent spécifique, et pouvant se propager par la diffusion de cet agent?

Il y a déjà longtemps que des observateurs éminents, s'appuyant sur les analogies cliniques (contagiosité, nature épidémique et immunité ultérieure), avaient assimilé les oreillons aux maladies infectieuses et en particulier aux fièvres éruptives, mais cette assimilation avait été faite pour ainsi dire d'intuition.

Aujourd'hui la réalité des faits a succédé à l'hypothèse, et, malgré des lacunes que je suis le premier à reconnaître, il me semble qu'il est permis, sans être accusé de témérité, de concevoir une pathogénie nouvelle de l'affection ourlienne.

Le contage, quelle que soit son origine, ne peut guère s'introduire dans l'économie que par les deux voies suivantes :

(1) Thèse citée, p. 83.

Ou bien, comme dans la plupart des maladies infectieuses, il pénètre dans le sang par les voies aériennes (lymphatiques ou vaisseaux sanguins) et de là est porté dans tout l'organisme, et dans ce cas le gonflement parotidien ou périparotidien ne serait qu'une localisation de la maladie générale, au même titre que, par exemple, dans la fièvre typhoïde, les follicules lymphatiques et les plaques de Peyer; ou bien il arrive aux glandes salivaires par leurs canaux excréteurs, les envahit, y pullule et produit d'abord une affection locale, laquelle devient à son tour le point de départ d'une infection générale.

Dans l'une et l'autre hypothèse on comprend facilement l'existence d'une période d'incubation qui pourra varier suivant le nombre des microbes ou la résistance du sujet.

Deux de nos petits malades ont présenté une particularité, déjà signalée par plusieurs observateurs, particularité qui plaide en faveur de la seconde hypothèse, c'est l'adénopathie sous-maxillaire consécutive au gonflement de la région parotidienne, et qui est probablement due à la pénétration des microbes dans le système lymphatique.

La théorie infectieuse des oreillons permet, il me semble, d'expliquer bien des symptômes dont il était autrefois impossible de saisir le mode de production.

Tout d'abord, il est clair que si cette théorie est vraie, l'intensité des symptômes doit varier avec le plus ou moins grand nombre de micro-organismes qui se sont développés dans l'économie et avec leur action nocive plus ou moins grande. L'influence de ces deux facteurs nous explique en outre comment certains symptômes (pris autrefois pour des complications) peuvent se développer dans un cas et non dans un autre. Ainsi, pour ne citer que quelques exemples, rappelons ce qu'on a dit au sujet de l'inflammation des testicules, des ovaires ou des mamelles. On a d'abord cherché à expliquer la production de ces prétendues complications par une *métastase*, c'est-à-dire le transport du poison non totalement détruit, dans la parotide, sur les organes que je viens de citer. Plus

tard on a invoqué une sorte de sympathie entre la parotide et ces mêmes organes. Cette sympathie ou, pour parler un langage plus scientifique, cette solidarité, existe réellement : elle est démontrée par la physiologie et la clinique. Par la physiologie : qui ne sait que la salivation et la sécrétion du sperme peuvent augmenter sous l'influence des mêmes excitations? Par la clinique : n'est-il pas démontré que la grossesse, la menstruation ou l'âge critique provoquent quelquefois une hypersécrétion salivaire? Mais une telle solidarité ne suffit pas pour expliquer la participation des testicules, des ovaires ou des mamelles au processus morbide. Il y a une autre cause. Si ces organes sont atteints, cela tient probablement à la proportion des microbes et à l'intensité de leur action nocive. En somme, il ne faut voir dans leur participation au processus ourlien qu'une nouvelle manifestation de la maladie générale ou, si l'on préfère, une localisation secondaire.

A l'appui de ce que j'avance, je rappellerai un fait constaté par tous les cliniciens, c'est que l'orchite et la mammite ourlienne ne s'observent pas, pour ainsi dire, chez les enfants. Cette espèce d'immunité n'a rien qui doive nous surprendre : les testicules, les mamelles n'ont pas acquis encore leur développement; par conséquent il s'agit, suivant toute probabilité, d'une simple affaire d'irrigation sanguine. Il arrive moins de sang à ces organes, moins de microbes aussi, d'où leur moindre réaction.

L'albuminurie qui s'observe quelquefois dans l'affection ourlienne s'explique facilement par la théorie parasitaire. L'élimination des micro-organismes contenus dans le sang se fait par l'urine, puisqu'on les y a retrouvés. Si cette élimination est trop considérable, elle peut avoir pour conséquence une inflammation des reins ou la production d'infarctus dans ces organes et, partant, donner naissance à une albuminurie.

Il serait possible, ce me semble, de donner une interprétation rationnelle de la plupart des symptômes ou des prétendues complications des oreillons. Mais je craindrais d'abuser

de la patience de l'Académie en insistant sur ce point de pathogénie, et je me hâte de revenir à l'objet principal de cette communication, le caractère contagieux des oreillons.

Ce caractère, qui n'existerait pas lui-même sans la présence d'un agent spécifique diffusible et transmissible, nous a déjà expliqué la possibilité des localisations multiples chez le même individu; il nous expliquera également le mode de propagation habituelle des épidémies.

Lorsque les anciennes théories relatives à l'action du froid, du froid humide surtout, étaient seules admises, il restait un point assez obscur pour qu'on ne pût, malgré toutes les subtilités hypothétiques auxquelles on avait recours, l'éclairer d'une façon satisfaisante pour tout le monde.

Les épidémies d'oreillons se développent par propagation successive, presque jamais on ne voit tous les sujets habitant un même milieu simultanément atteints; pourtant tous sont exposés aux mêmes causes externes, tous ressentent aux mêmes heures l'impression du froid humide. La raison véritable de cette anomalie, c'est qu'on n'aurait jamais d'épidémies si des causes thermiques et atmosphériques étaient seules en jeu; ce sont de simples circonstances adjuvantes. La cause vraie et unique, c'est l'arrivée dans le milieu d'un individu atteint d'oreillons qui transmet son affection à ses voisins; de telle sorte que, comme dans toutes les maladies contagieuses, la propagation est régulière et successive. Quelle conséquence doit-on tirer au point de vue de l'hygiène? Une seule, celle que le bon sens et l'expérience indiquent : il faut diminuer le danger de la contagion, et par conséquent *isoler*. On a dit à cela que les complications étant moins fréquentes dans l'enfance qu'à un autre âge de la vie, il était préférable de laisser les épidémies d'oreillons se développer à leur aise chez les enfants, de ne prendre, pour les combattre, aucune mesure prophylactique. Ce serait un mode particulier de vaccination qu'on pourrait appeler la vaccination contemplative. Nous ne verrions point d'objections s'il était possible de prévoir à l'avance, quand un foyer est créé, à quels individus se limitera exactement

l'épidémie. Puis, comment prouver que ces enfants qu'on a laissés exposés de gaieté de cœur à la contagion auraient dû être fatalement touchés à une époque ou à une autre de l'âge adulte.

Les oreillons sont toujours une maladie, sinon grave, du moins ennuyeuse, causant une perte de temps et suivie souvent d'accidents anémiques plus ou moins sérieux. On dit bien que, si au lieu d'être touchés à six ans, les sujets le sont à vingt ans, ils perdront parfois autre chose que du temps. Est-il donc indispensable qu'ils soient touchés?

Les oreillons sont, quoi qu'on en dise, un accident, un épisode morbide de la vie. Le rôle du médecin est d'employer pour les prévenir tous les moyens dont il dispose.

Continuons donc à isoler nos petits malades, non pas seulement tant que la fluxion parotidienne persiste, mais encore après elle; car l'urine et la salive contiennent des éléments spécifiques pendant un certain temps après la disparition de ces symptômes morbides.

DU ROLE DE LA DENTITION
DANS LA PATHOLOGIE INFANTILE (1).

Par le Dr Séjournet, de Revin, lauréat de l'Académie de médecine.

Pour répondre au titre de notre travail, nous aurons à examiner quels accidents l'éruption des dents de la première enfance est susceptible de développer.

Si la dentition est la cause directe de certains malaises, accidents ou maladies, ne peut-elle aussi prédisposer l'enfant à des affections qui éclatent plus facilement sous l'influence d'un travail purement physiologique, c'est-à-dire le mettre en état d'opportunité morbide? Ou encore, la dentition ne peut-elle sur un terrain préparé par l'hérédité constitutionnelle faire naître des accidents capables de révéler une tare origi-

(1) Mémoire couronné par l'Académie de médecine.

nelle? L'enfant, étant déjà malade d'autre part, le trav la dentition aura-t-il une influence sur la marche de la m die première?

En dernier lieu, ce travail éruptif ne peut-il donner l des phénomènes assez sérieux pour simuler des maladi doutables, ne peut-il même être le point de départ d'acci graves dont les suites se feront sentir pendant toute la vi

En résumé, quelle peut être l'influence de la dentitio l'organisme de l'enfant, de l'enfant malade ou prédisp Quels accidents peut-elle développer? Quelle part doit lu venir dans la cause ou la marche des maladies de la pre enfance? Dans quelle mesure la dentition doit-elle être ponsable des accidents graves et à longue portée qui sem parfois lui succéder? Voilà les questions que nous d étudier.

Cette question de la dentition et des accidents plus ou m sérieux qui s'y rattachent a été bien des fois traitée; aurons occasion dans le cours de ce travail d'exposer et n de discuter les opinions émises par les principaux auteur sujet des différents accidents d'origine dentaire.

En attendant, nous allons donner l'exposé de nos pr observations ; car c'est sur ces observations qu'est basé n travail, et nous pensons que quelques-unes au moins offri un certain intérêt. Pour arriver à établir dans quelle pro tion se produisent les accidents de la première dentitio quelle est la nature de ces accidents, nous avons pris d différentes familles un certain nombre d'enfants qui ont ou non à souffrir de l'éruption dentaire et les avons div en différentes catégories réunissant chacune les cas de m nature. Nous avons trouvé que le plus grand nombre des fants n'a pas eu à souffrir de la dentition, quelques-uns n présenté que des éruptions cutanées, d'autres ont souffer bronchites et de congestions pulmonaires pendant le tra éruptif; beaucoup ont eu des accidents du côté des voies di tives, ou des convulsions et consécutivement des trou cérébro-spinaux.

ou autres accidents
eux.

ladies - Age de la dentition
Observations.

s à 11 mois; convulsions. - Cet enfant est le dernier
ui n'ont pas eu de convulsions de dentition.
ts à 12 mois, convulsions. A un frère qui nourri
'a pas eu d'accidents.
vers 10 mois, aux premières dents. Diarrhée en
ps.
convulsions. Diarrhée.
aux premières dents à 7 mois et à toutes les
ont suivi, jusqu'à deux ans.
à 4 mois. Pseudo-méningite. Avait fait ses
dents à 9 mois, sans accidents; en a fait
puis, avec diarrhée seulement à 14 mois.
rd'hui 17 mois.
bis a eu des convulsions pour toutes ses dents.
la.

- aux premières dents seulement.
ts à huit mois et convulsions. Diarrhée
nts avec convulsions, une seule fois, à huit mois,
les Urines laiteuses.
à 11 mois, aux premières dents. 3 frères et sœur
t eu (1er tableau)
le, 12 mois pendant quatre jours, alors apparition
ères dents. Ensuite on s'aperçoit que l'enfant
de paralysie spinale atrophique; Aujourd'hui
est imbécile
premières dents à 8 mois avec convulsions. Mêmes
deux fois encore, aux dents suivantes. Un peu
. Est mort depuis de méningite.
nts à 13 mois; convulsions, embarras gastrique.

On voit que nous ne présenterons guère dans cette étude que des observations de dentition avec accidents généraux. Grisolle, que nous citerons encore dans le cours de ce travail, divise les accidents en : 1° locaux et 2° sympathiques. Dans les premiers sont rangés les symptômes buccaux : 1° tuméfaction des gencives, rouges, sèches, douloureuses; 2° aphthes; 3° quelquefois gangrène de la bouche; 4° hémorrhagies (Billard).

Trousseau, dans les accidents locaux, ne mentionne : « que « la stomatite qui, bien souvent cependant, est assez intense « pour rendre compte du mouvement fébrile, ou est accom- « pagnée d'éruption ulcéreuse avec salivation et quelquefois « muguet. »

Il cite encore le gonflement, l'*engorgement des gencives* : « Ces accidents, ajoute Trousseau, ne présentent rien qui « mérite de nous arrêter. »

Du reste, ils ont peu appelé notre attention, car dans notre statistique, ils n'ont jamais offert assez de gravité pour nécessiter la présence du médecin. Nous insisterons donc surtout sur les phénomènes généraux ou sympathiques.

Nous allons, dans un exposé méthodique, donner la statistique des cas de dentition que nous avons observés. Aux noms des enfants nous joindrons des remarques sur les parents ou les familles; nous indiquerons l'âge des enfants, leur constitution, leur alimentation et leur hygiène, et, en plusieurs tableaux, nous réunirons les différentes catégories de cas qui se sont présentés à notre observation.

Ainsi, sur 113 enfants que nous connaissons et avons soignés pour la dentition ou différentes maladies, 47 n'ont rien eu, 5 ont eu des bronchites avec ou sans congestion pulmonaire; 15 ont eu des convulsions suivies dans certains cas de phénomènes nerveux, cérébraux, méningitiques ou spinaux; 41 ont présenté des symptômes gastro-intestinaux, 5 ont eu des éruptions cutanées.

Nous n'avons pas fait mention d'accidents locaux parce que notre attention n'a pas été appelée de ce côté, comme nous l'avons dit, et pourtant la dentition pourrait provoquer, d'après

Grisolle, des accidents graves comme la gangrène de la bouche chez les enfants pauvres. Cet accident qui a été observé surtout après la rougeole atteint le plus souvent les enfants chétifs, mal nourris et débilités par la misère. Que la dentition, par la fluxion qu'elle provoque et en dehors de toute maladie, soit le signal de la gangrène chez un sujet prédisposé, cela nous paraît très admissible.

A l'occasion des accidents locaux, M. Ch. Sarazin (1) appelle l'attention sur ce qu'on a appelé *fièvre dentaire* : « L'enfant a « de la fièvre et le cortège habituel des accidents fébriles, tels « que insomnie, cris continuels, inappétence. Souvent aussi « cet état fébrile, continuel ou intermittent et toujours très ir- « régulier, est accompagné de somnolence et d'abattement. »

Les accidents sympathiques sont : « Les plus nombreux et les plus importants à connaître, dit Grisolle, et parmi ces derniers il signale en premier lieu « un appareil fébrile erra- « tique ou continu qui n'offre d'ailleurs rien de spécial à « noter. Cependant, lorsqu'il est intense, il s'accompagne « d'agitation ou d'un état de somnolence qui fait redouter « quelque complication sérieuse (2). »

« L'accident qu'on observe le plus ordinairement, dit Trous- « seau, est un état fébrile fort manifeste, surtout la nuit et « caractérisé par de l'agitation, de l'insomnie, un changement « dans le caractère, de la maussaderie. En même temps les « chairs deviennent plus molles, le teint perd de son éclat, les « yeux se cernent. Ce malaise est évidemment sous l'influence « de la fluxion inflammatoire, souvent douloureuse, qui pré- « cède et accompagne l'évolution de chaque dent. Il dure de « un à huit jours et cesse habituellement le jour même ou le « lendemain de l'éruption; c'est l'accident le plus ordinaire et « le moins grave (3). »

Trousseau passe ensuite en revue les accidents sympathi-

(1) *Dictionnaire de Jaccoud*, t. XI, art. DENTS et DENTITION.

(2) Grisolle. *Traité de pathologie*, 9e édition.

(3) Trousseau. *Clinique médicale*, t. III, 5e édition.

ques intéressant le système nerveux, la peau ou les voies digestives, accidents sur lesquels nous insisterons plus loin. Quant à l'appareil fébrile et au malaise décrits par l'éminent clinicien, nous les avons rarement observés en dehors de toutes complications, telles que bronchite, embarras gastrique ou intestinal; nous avons, au contraire, noté de la fièvre, de l'abattement et de l'agitation chez les enfants qui, au moment de la dentition, présentent de l'embarras des voies digestives ou qui toussent, sans avoir, il est vrai, de râles dans la poitrine, mais avec une certaine rudesse du murmure vésiculaire à l'auscultation.

Quant aux accidents qui peuvent intéresser par sympathie les principaux organes, nous en avons donné un aperçu dans nos tableaux. Mais sont-ils bien le fait de la dentition? « On « n'a pas encore suffisamment prouvé, dit Grisolle, le rapport « qui existe entre tous les accidents du reste peu communs : « ophthalmie, bronchite, toux convulsive et la dentition à la« quelle beaucoup de personnes attribuent presque gratuite« ment toutes les maladies de la première enfance. » Le public a toujours, en effet, à son service trois grandes causes qui à elles seules constitueraient toute l'étiologie des maladies de l'enfance; la dentition, les vers intestinaux et la croissance. Nous ne pensons pas que la dentition doive être seule responsable de tous les méfaits dont on l'accuse, et c'est pour pouvoir mettre en relief le rôle de cet acte physiologique que nous avons exposé en tableaux les accidents qui l'accompagnent et que nous avons fait une sorte de statistique.

Nous savons que les statistiques ne prouvent rien et que, comme l'a si bien dit M. le professeur Peter dans son remarquable discours du 20 mars 1883, à l'Académie de médecine, sur la fièvre typhoïde, on peut opposer statistiques à statistiques et les annuler facilement les unes par les autres.

Mais si les statistiques ne peuvent être considérées comme faisant loi en médecine, surtout quand elles n'intéressent que la pratique d'un seul; si elles ne sont bien souvent que le reflet d'un milieu restreint, elles peuvent, du moins dans le cas

présent, donner une idée approximative de la vérité, car le véritable intérêt de notre statistique n'est pas d'exposer la nature et la proportion des accidents d'origine dentaire : son avantage est de faire ressortir les diverses influences constitutionnelles, hygiéniques, etc., dont l'enfant est enveloppé, et en cela notre statistique est vraie.

Le travail dentaire, en effet, ne doit pas être considéré comme seul responsable et, s'il est quelquefois funeste, c'est que le plus souvent il met en jeu les influences dont nous parlons. Aussi nous n'hésitons pas à dire et nous essaierons de démontrer que les accidents sont la plupart du temps un produit dont la dentition n'est qu'un des facteurs, le plus important, si l'on veut.

La dentition, en effet, qui est un acte physiologique transitoire, doit, comme toutes les fonctions intermittentes : grossesse, menstruation, avoir sur la santé une influence qui varie selon les organismes. La menstruation, qui s'établit facilement chez les sujets sains, n'éveille-t-elle pas les susceptibilités d'un organisme prédisposé? La grossesse n'a-t-elle pas une influence reconnue sur les phthisiques, dont elle active la maladie? Et le traumatisme auquel la dentition pourrait être comparée jusqu'à un certain point, n'est-il pas suivi d'effets variables selon les individus, selon qu'ils sont ou non diathésiques? (Verneuil.)

On comprend que cette fonction, souvent douloureuse de la dentition, réagisse sur l'enfant dont le système nerveux est si impressionnable, dont les sympathies sont si vives et les réactions si faciles. Mais on conçoit aussi qu'elle réagisse différemment selon leurs antécédents, leur constitution, etc. Aussi ce qu'il faut étudier, ce n'est pas le rôle de la dentition chez l'enfant en général, mais chez l'enfant considéré dans l'ensemble des conditions héréditaires, hygiéniques qui constituent son tempérament. M. le professeur Peter (1) a dit, dans le même sens, en parlant du traitement de la pneumo-

(1) *Leçons de clinique médicale*, t. I.

nie : il n'y a pas de pneumonie, il y a des pneumoniques.

Quant aux proportions que nous avons données, il est évident qu'elles ne sont pas invariables ; elles varieront surtout selon les conditions d'alimentation et d'hygiène dans lesquelles se trouveront les enfants en bas âge. Nous sommes convaincu que si, par exemple, nos observations avaient été recueillies dans un milieu où les vrais principes d'élevage seraient compris et appliqués, où, si l'on veut, tous les enfants seraient élevés au sein, nous n'aurions pas eu tant d'accidents à signaler. Nous n'avons, pour établir cette conviction, qu'à jeter les yeux sur notre premier tableau et constater le nombre des enfants qui n'ont jamais souffert de la dentition ; c'est la majorité, 47 pour 113 : 41 0/0. 26 de ces enfants on été nourris au sein seulement jusqu'à 12 et 15 mois, pour la plupart. Malgré les antécédents héréditaires de quelques-uns (3 de ces enfants sont le fruit d'un père devenu aliéné ; 1 est fils d'arthritique), ils n'ont pas eu a souffrir de la dentition ; la plupart ont fait leurs dents sans qu'on s'en apercoive. Les 21 qui restent mangeaient modérément, il est vrai, mais étaient aussi nourris au sein : ils n'ont présenté aucun accident. Des 26 premiers, élevés au sein exclusivement, la plupart ont fait leurs dents vers 5 et 6 mois, les autres plus tard, à 7, 8 et 9 mois.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ce tableau, c'est le résultat de la comparaison faite entre les enfants de même famille dont les uns élevés au sein n'ont pas souffert de la dentition, dont les autres ont eu de graves accidents.

Observation I. — Ainsi, le jeune K..., élevé au sein, a sa première dent à 6 mois (date précise) ; il ne mangeait pas encore, la mère ne lui donna des soupes supplémentaires qu'après les premières dents. Cet enfant a un frère aîné qui ne put être élevé au sein par insuffisance de lait chez la mère ; il fut élevé au biberon et avec des soupes. A 1 an, il n'avait pas encore de dents : enfin il tomba en convulsions et peu de jours après on remarqua que ses premières dents étaient sorties. Il n'eut plus de convulsions dans la suite.

Obs. II. — R..., fils de père nerveux et de mère bien portante, est élevé au sein et n'a pas d'accident lors de sa dentition qui commence vers sept mois. Un frère, qui avait été sevré à 2 mois et mangeait beaucoup, fut pris de convulsions à 6 mois, à l'occasion de ses dents, et à chaque éruption eut à souffrir des mêmes accidents.

Obs. III. — D... a 7 enfants. La mère les a tous élevés au sein. L'un a fait ses dents à 6 mois, les autres entre 7 et 11, tous sans souffrir. Le dernier, sevré à 8 mois, avait toutes ses incisives; après le sevrage l'alimentation ne fut plus surveillée et cet enfant eut une fois, à 12 mois, des convulsions, après un repas trop copieux pour son estomac : une indigestion suffit pour produire ce que la dentition n'avait pas fait. C'est au moins là une preuve que, chez l'enfant qui mange, la dentition ne peut pas être seule incriminée et qu'elle rencontre un terrible adjuvant dans les fautes d'hygiène et dans l'alimentation grossière qui est trop souvent donnée aux nourrissons.

D'après cet exemple on conçoit que les accidents éclateront d'autant plus facilement sous l'influence du travail dentaire que l'enfant y sera déjà disposé par une alimentation mal comprise. Dans ces cas, la dentition est l'étincelle qui met le feu aux poudres, comme nous le verrons plus loin.

Obs. IV. — B..., dont les parents ont toujours été en bonne santé, est élevé au sein ; il a fait, très facilement et sans rien éprouver, ses dents, à l'âge de 8 mois. Un frère, élevé au biberon, a eu des convulsions à 11 mois, lors de ses premières dents.

Obs. V. — L..., père bien portant, mère hystérique, ont quatre enfants élevés au sein. Trois n'ont pas souffert de la dentition : un de ces trois est mort, à 5 ans, de méningite tuberculeuse. Le quatrième a eu des convulsions, à 11 mois, en faisant ses dents. Cet enfant mangeait beaucoup, tout en prenant le sein. Nous ferons remarquer aussi que la mère est hystérique.

Obs. VI. — S..., trois enfants, dont le père et la mère se portent bien, n'ont éprouvé aucun accident d'origine dentaire; ils ont été élevés au sein jusqu'à l'âge de 15 ou 18 mois ; ils n'ont jamais eu de convulsions et pourtant un des trois est mort, à 8 ans, de méningite

tuberculeuse. Ces enfants ont fait leurs dents très jeunes encore, au plus tôt à 5 mois.

Obs. VII. — Q..., trois enfants élevés au sein, n'ont pas souffert des dents; aucun n'a eu de convulsions et cependant l'un des trois est devenu épileptique à 18 ans; nous ne connaissons pas d'antécédents dans la famille.

Nous avons dit plus haut et on a pu remarquer dans nos observations que la plupart des enfants élevés au sein ont fait leurs dents assez tôt, vers 5 et 6 mois. Nous verrons dans les observations suivantes que les enfants qui ont souffert, qui ont été mal nourris ou sevrés trop tôt, n'ont pas fait leurs dents aussi vite; les grand'mères qui en ont élevé beaucoup ou qui en ont beaucoup vu, le savent bien, et, dernièrement encore, une femme dont les descendants sont nombreux, en faisait la remarque devant nous.

Tous les enfants dont nous avons parlé dans notre premier tableau et que nous avons donnés comme n'ayant pas eu d'accidents, ont généralement fait leurs dents sans que l'attention des parents ait été éveillée, sans que leur sollicitude ait pu s'alarmer; peut-être certains ont-ils éprouvé quelque malaise, une légère indisposition, un mouvement fébrile dû à la congestion des gencives; mais les parents n'y ont pas prêté attention et nous n'avons jamais été appelé dans ces cas; en un mot, aucun de ces enfants n'a été *malade*, tandis que dans les tableaux suivants, les accidents, si légers qu'ils aient été, ont valu la peine d'être remarqués des parents et les ont bien souvent effrayés, avec raison.

Il est évident que la dentition, même lorsqu'elle ne se manifeste par aucun phénomène morbide, doit cependant dans la plupart des cas, avoir une certaine influence sur l'enfant et sinon sur sa santé, sinon sur ses organes ou leurs fonctions, du moins sur sa nutrition en général.

A ce propos nous devons dire un mot des urines de la dentition : ce sont des *urines laiteuses* que nous avons remarquées au moins dans les trois quarts des cas. Il est vrai qu'el-

les ne dépendent pas spécialement du travail dentaire, car nous les avons observées chez les enfants dans de simples cas d'embarras gastrique; mais elles se rapportent si fréquemment à la dentition que les mères elles-mêmes sont averties de cet acte physiologique quand elles voient que leur enfant *pisse tout blanc*. Cette teinte laiteuse est d'autant mieux remarquée des parents que beaucoup ont l'habitude de faire uriner leurs enfants sur le parquet ou sur le pavé; l'urine devient blanche aussitôt après l'émission. En somme, c'est une urine fébrile, d'une réaction acide au papier de tournesol et qui s'éclaircit par la chaleur : elle ne contient ni sucre, ni albumine, ni matière grasse et n'offre guère d'intérêt que par sa coloration. Néanmoins, quand un enfant, arrivé à l'âge de la première dentition, devient malade et présente des symptômes assez graves pour donner le change sur la nature de sa maladie, il est bon d'examiner les urines et d'en rechercher la coloration, car la teinte laiteuse est, à notre avis, un argument en faveur des troubles d'origine dentaire.

Les tableaux dont nous allons passer en revue les observations n'ont trait qu'aux accidents généraux ou sympathiques de la dentition; comme nous l'avons dit, nous avons passé sous silence les accidents locaux, parce que notre pratique ne nous a pas offert, à ce sujet, de cas intéressants. Du reste, dans ces accidents, quand ils se produisent, le rôle de la dentition est clair; elle donne lieu à une gingivite qui a pour résultat la fièvre dentaire dont nous avons parlé; aussi est-ce dans la production des troubles généraux que le rôle de la dentition est le plus intéressant à étudier. Là il est plus difficile de remonter de l'effet à la cause et de démontrer quelle relation existe entre le travail dentaire et les phénomènes morbides qui l'accompagnent.

» Ces accidents généraux, dit M. Sarazin, provoqués par le travail de la première dentition et appelés longtemps maladies sympathiques, sont des phénomènes réflexes dus à l'excitation transmise aux centres nerveux par les nerfs dentaires. Oudet, dans l'article Dent du Dictionnaire en 30 volumes,

exprime de la façon suivante une opinion encore admise de nos jours : les principaux accidents sympathiques qui dépendent du travail de la dentition sont les convulsions, les ophthalmies, plusieurs inflammations ou irritations des membranes muqueuses des organes de la respiration ; enfin, plusieurs éruptions cutanées.

» Les troubles cérébraux sont les plus graves qui puissent survenir dans le cours de la dentition, ils consistent en mouvements convulsifs. » (Grisolle.)

« Les convulsions peuvent débuter d'emblée, sans prodromes, avant qu'on ne soit prévenu de l'apparition prochaine des dents. L'accès a un début brusque ; les contractions convulsives peuvent rester limitées aux muscles des yeux et de la face ; elles peuvent se propager aux membres supérieurs, au tronc et même aux membres inférieurs. La face de l'enfant exprime l'effroi et la douleur ; les yeux ouverts ou fermés sont déviés et agités de secousses convulsives, les traits sont tendus, irréguliers, mobiles ; les muscles du cou, du tronc et des membres se contractent brusquement et avec violence. L'enfant pousse quelques cris plaintifs et entrecoupés. La respiration et la circulation sont entravées et irrégulières. Face pâle, lèvres bleuâtres, peau couverte de sueur, asphyxie imminente. Enfin, il y a perte de connaissance et la sensibilité elle-même est en général entièrement abolie.

» Il est même des cas où les seuls phénomènes morbides sont une accélération des mouvements respiratoires avec pâleur de la face, lividité des lèvres et fixité des yeux. Ces accès assez légers pour passer inaperçus durent quelques secondes et ne laissent aucune trace durable.

» Tantôt il n'y a qu'un seul accès, tantôt les accès se succèdent avec rapidité, ne laissant entre eux que de courts intervalles de calme. L'intelligence peut reparaître dès que les convulsions ont cessé ; mais lorsqu'il y a eu plusieurs accès successifs et surtout s'ils ont présenté une crtaine intensité, les enfants restent assoupis, affaissés, dans un état de torpeur et de somnolence extrêmes.

» Plus tard ils peuvent rester idiots, paralysés d'un membre ou privés d'un ou plusieurs sens (1). »

Nous avons rapporté plus haut quelques observations concernant des enfants qui n'ont pas souffert de la dentition et qui étaient nourris au sein ; nous avons fait remarquer que des frères ou sœurs de ces mêmes enfants avaient eu des accidents convulsifs et qu'ils étaient élevés au biberon (obs. I, II, IV). Dans les observations II et V, nous avons cité des enfants dont nous allons parler en détail.

Obs. VIII. — O. de L..., père nerveux, mère saine, d'abord mise en nourrice et sevrée au bout de six semaines, est nourrie avec des soupes et du lait de vache au biberon. Jusqu'à sept mois cette enfant fut bien portante et parut profiter à merveille de l'alimentation qui lui était donnée. C'est à cet âge qu'elle fit ses dents et qu'elle eut ses premières convulsions. Les mêmes accidents se renouvelèrent à chaque éruption dentaire et même dans leur intervalle, car cette enfant eut des convulsions trois et quatre fois par semaine jusqu'à l'âge de deux ans, c'est-à-dire jusqu'à ce que toutes ses dents furent sorties. Dès ses premiers accidents convulsifs, elle devint strabique ; dans la suite elle parvint difficilement à marcher, se montra fort difficile, très turbulente et sans cesse agitée. Elle ne put apprendre à parler et aujourd'hui qu'elle a quatre ans, elle dit à peine quelques mots, ne marche pas, mais plutôt sautille et remue sans cesse : il est impossible de fixer son attention et à plus forte raison de lui apprendre ses lettres.

Cette enfant depuis deux ans n'a plus de convulsions, mais quelquefois elle paraît souffrir de la tête et se roule en poussant des cris et en se frappant le front contre le parquet : alors la main la plus ferme ne peut la faire tenir en place, ces accès, qui se sont renouvelés souvent depuis un mois, se terminent au bout d'une demi-heure, puis l'enfant se relève et reprend ses jeux. Le bromure de potassium paraît avoir sur elle une influence bienfaisante.

Quelle est la nature de ces accès? Il est probable qu'ils tiennent à des poussées congestives du côté des méninges ;

(1) Ch. Sarazin. *Loc. cit.*

nous ne pensons pas qu'il y ait une lésion cérébrale, car elle se manifesterait par des symptômes que nous avons cherchés sans les découvrir.

Cette enfant est restée avec une tête assez petite, mais elle ne présente du côté des membres ni contractures, ni paralysies; du côté de la face, aucune déviation, si ce n'est du strabisme. Ses accès ne sont pas non plus des attaques d'épilepsie; le deviendront-ils? C'est possible.

En somme, nous avons affaire à une enfant à peu près idiote : elle en a l'allure et le cri, le facies inintelligent, l'arrêt de développement des facultés affectives et mentales, et cette enfant doit sa situation déplorable aux convulsions et nous dirons plus encore : aux convulsions d'origine dentaire.

Les dents seules ont-elles pu causer ces accidents? Nous ne le pensons pas, car si cette enfant était excessivement nerveuse dès sa naissance, elle a aussi un frère qui a été élevé au sein, qui est d'une belle santé et qui n'a jamais souffert de la dentition.

Il n'est donc pas déraisonnable de considérér ici comme causes prédisposantes aux accidents le biberon et l'alimentation mal comprise : la dentition a fait éclater les accès convulsifs; elle en a été la cause déterminante chez une enfant toute préparée.

Obs. IX. — Dans une précédente observation (V) nous avons cité trois enfants qui n'ont pas souffert de leurs dents, mais dont un frère a eu des convulsion à onze mois, en faisant ses premières incisives; cet enfant, dont la mère est hystérique, et qui était nourri grossièrement, bien qu'il prît encore le sein, était donc déjà âgé quand ses premières dents parurent. Aussi l'âge avancé nous paraît-il une cause prédisposante aux convulsions, surtout quand à cette cause s'en ajoutent d'autres, telles que : mauvaise hygiène, antécédents névrosiques.

Nous pouvons appliquer cette remarque à l'enfant dont nous allons parler.

Obs. X. — M..., sevré à quinze jours, par insuffisance de lait chez la

mère, est nourri au verre et mange à volonté. Bien portant jusqu'à treize mois, il est pris subitement de convulsions qui se répètent trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures; quand nous le voyons, nous constatons des signes d'embarras gastrique, une fièvre légère avec grande dureté des gencives qui sont rouges et douloureuses. Quelque temps après nous apprenons que l'enfant a ses premières dents.

Si l'âge est une cause prédisposante aux accidents en général et aux convulsions en particulier, la constitution de l'enfant peut aussi, selon nous, revendiquer sa part dans l'étiologie de ces dernières, quoique M. Sarazin dise que la constitution semble avoir peu d'influence sur leur apparition. Nous espérons que les deux enfants dont nous allons parler donneront raison à notre manière de voir.

Obs. XI. — L..., fille de père et mère très sains, était une belle et forte enfant, d'un poids énorme, à sept mois, quand elle fit ses premières dents. Elle eut alors des convulsions qui se renouvelèrent très souvent dans la suite, jusqu'à l'âge de trois ans. Chaque éruption dentaire, notamment, avait été le signal d'accès convulsifs. Cette enfant, qui a aujourd'hui cinq ans, quoique n'étant pas idiote, est un peu en retard, au point de vue intellectuel, sur les enfants de son âge. Point important à noter : elle était élevée au biberon et mangeait.

Obs. XII. — N..., élevé au sein et avec des soupes, est aussi un enfant énorme, très gros et très gras — une pelote de chair. — Il a fait ses premières dents à huit mois, avec convulsions et un peu de diarrhée.

Les femmes de la campagne savent fort bien que les convulsions sont fréquentes chez les enfants très gros : elles s'en méfient et, à leur manière, se mettent en garde contre tout accident convulsif, en entourant le cou de ces enfants de colliers soi-disant préservatifs.

Ces considérations sur l'âge et la constitution des enfants nous amènent à examiner si le sexe peut avoir une influence sur les accidents éclamptiques de la dentition.

« L'influence du sexe féminin, d'un tempérament nerveux et irritable, ou des saisons sur le développement de l'éclampsie, a été admise par plusieurs auteurs, mais paraît très problématique (1). » L'influence du sexe féminin nous paraît d'autant plus problématique que dans nos quinze cas de convulsions nous comptons neuf garçons et six filles.

Obs. XIII. — La jeune L..., fille de père arthritique, ayant eu lui-même des convulsions d'origine dentaire, est élevée au biberon et fait ses premières dents à neuf mois, sans accidents. A 11 mois, elle est prise un soir de convulsions après avoir présenté pendant huit jours des symptômes sans signification précise : malaise, langueur, fatigue, perte d'appétit. Après ses convulsions, l'enfant reste souffrante et pousse de temps en temps un cri de douleur : apathique, insouciante, elle semble indifférente à ce qui l'entoure et fixe les personnes présentes sans avoir l'air de les reconnaître. Vomissements verdâtres, pupilles dilatées, strabisme intermittent. Le pouls est à 150, la peau est chaude (la température n'a pas été prise).

Effrayé de cet état, qui nous faisait redouter une méningite tuberculeuse, nous demandons en consultation notre confrère et ami le Dr Carion qui partage nos craintes. Nous faisons part de nos appréhensions au père de l'enfant, en laissant une porte ouverte à l'espoir et en disant que les accidents peuvent être causés par la dentition.

Le lendemain une certaine rémission se produisait et l'enfant se trouvait mieux, mais le jour suivant, de nouveaux vomissements avaient lieu, la nuit était mauvaise, l'enfant semblait plongée dans une dépression comateuse qui resta stationnaire et se prolongea pendant cinq jours. C'est alors que la petite malade sortit de son engourdissement pour sourire à sa mère. Deux jours après, elle avait de nouvelles dents.

N'oublions pas d'ajouter que l'urine de l'enfant en question avait présenté l'aspect des urines laiteuses, ce qui contribua à nous rassurer.

Nous avons observé, depuis, un cas à peu près semblable : un enfant de 24 mois a offert les mêmes symptômes pseudo-

(1) D'Espine et Picot. *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 2e édit.

méningitiques, la même coloration des urines et a fini par guérir de la même façon et avec le même résultat: une dent de plus.

L'enfant dont nous avons rapporté l'observation a aujourd'hui 17 mois, et depuis sa maladie, elle a fait déjà deux fois des dents avec de la diarrhée seule.

Un frère, plus jeune, élevé au sein, est bien venu et n'a jamais eu de convulsions.

Obs. XIV. — R..., mère hystérique, élevé au sein et avec des aliments peu choisis, fait ses premières dents à huit mois et entre en convulsions ; les mêmes accidents se reproduisent deux fois encore à l'éruption des dents suivantes ; il a un peu de diarrhée. Une sœur n'a présenté, comme accident de dentition, qu'une légère diarrhée.

Obs. XV. — B... est élevé au verre et mange beaucoup. Cet enfant a une sœur qui est morte d'éclampsie puerpérale ; une autre sœur est hystérique. A 12 mois, il est pris de convulsions qui durèrent quatre jours. Le médecin appelé les attribue à la dentition ; en effet, quelques jours après l'enfant faisait ses premières dents ; mais, dans la suite, on s'aperçoit qu'il ne peut pas marcher et qu'il est paralysé d'un côté. Les convulsions avaient été le début d'une paralysie spinale atrophique.

Le malade, qui a aujourd'hui 14 ans, est resté à peu près imbécile ; il sait à peine lire, il fait des chiffres et des bâtons sur des cahiers d'écriture, il a pourtant assez de mémoire, mais il est inintelligent. Il tient le cou raide en marchant, est très gêné dans ses mouvements et dans son allure, et tombe souvent. Le côté gauche est paralysé et les muscles de l'avant-bras sont en contracture.

Voilà encore un enfant qui a fait ses dents à 12 mois : il est à mettre au nombre de ceux qui faisant leurs dents très tard sont exposés à toute espèce d'accidents et surtout aux convulsions. Mais, de même que dans les observations précédentes, ici il ne faut pas accuser l'âge seul ; le genre d'alimentation et l'influence héréditaire doivent avoir leur part de responsabilité.

(*A suivre.*)

DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC CHEZ LES ENFANTS

ET D'UN NOUVEAU MOYEN D'EXPLORATION POUR LA RECONNAITRE.

Par le Dr Moncorvo,
Professeur de clinique des maladies des enfants à la policlinique de Rio de Janeiro.

J'ai, le premier, démontré, en 1883, que le ventricule gastrique pouvait être trouvé dilaté, autant chez les enfants, même en bas âge, que chez les adultes. Dans une monographie que j'ai publiée à cette époque, je fis voir que les auteurs qui s'étaient occupés jusqu'alors des maladies de l'appareil digestif dans le jeune âge n'avaient fait absolument aucune mention de la dilatation gastrique.

J'ai relaté dans mon travail plusieurs observations détaillées de cette maladie, par lesquelles je suis arrivé à la démonstration que cet état du ventricule pouvait se produire même chez les nouveau-nés. J'ai aussi pu m'assurer par mes observations que cette dilatation coïncidait dans la presque totalité des cas avec des symptômes d'un catarrhe gastrique, d'une intensité variable, datant d'une époque plus ou moins rapprochée de celle de l'examen.

En me rendant compte des conditions qui avaient précédé ou accompagné la production de la dilatation de l'estomac, tant sous le rapport du régime alimentaire que pour ce qui se rapportait à l'état général des enfants observés, j'ai trouvé chez tous le précédent de la mauvaise hygiène alimentaire ; presque tous ces enfants avaient été nourris artificiellement à l'aide du biberon, tandis qu'un très petit nombre seulement avaient été soumis à l'allaitement mixte. Dès les premiers temps ils avaient subi les conséquences d'un tel régime, représentées par des vomissements, des coliques, de la diarrhée lientérique, etc.

En outre des mauvaises conditions hygiéniques concernant

les habitations, les vêtements, etc., constatées par rapport à la presque totalité des petits malades, conditions qui ne seraient point restées étrangères à l'arrêt du développement physique si prononcé chez eux, j'ai été à même de rencontrer l'existence actuelle ou ancienne de quelques états morbides qui devaient, à mon avis, contribuer beaucoup à engendrer l'atonie et le relâchement des fibres musculaires lisses des parois de l'estomac chez ces enfants; c'était d'abord la *syphilis héréditaire*, retrouvée presque sans exception chez eux; c'était ensuite l'*intoxication malarique*. Je dois me borner à l'indication des deux affections générales les plus généralement observées, chez nous, dans de pareilles conditions.

La syphilis héréditaire, par son action dystrophique dès la vie embryonnaire, avilit tous les appareils organiques, notamment l'appareil digestif, sans doute le premier mis en contribution plus active, après l'appareil respiratoire. Or, dans de telles conditions de faiblesse, prématurément aggravée, ainsi que par cette dystrophie générale et un mauvais régime alimentaire, l'épuisement devra être la conséquence naturelle, et avec cet épuisement on aura, au bout d'un certain temps, le relâchement et la dilatation du tube gastro-intestinal.

Dans les pays marécageux, soit en Europe, soit en Amérique, une infection des plus redoutables, l'intoxication paludéenne, concourt, elle aussi, assez souvent à la production de l'ectasie gastrique. L'intervention de cette cause n'a jamais été prise en considération ni signalée, du moins à ma connaissance, par les observateurs qui m'ont précédé dans l'étude de la dilatation de l'estomac. Je dois assurer pourtant que partout où elle règne, la *malaria* agit *à fortiori* sur les voies digestives, car c'est précisément par la muqueuse gastro-intestinale qu'une grande partie des germes malariques font leur entrée dans l'organisme, charriés par l'eau qui les contient en assez grande proportion. Ces germes commencent alors par exercer une action directe sur cette muqueuse en engendrant, par la suite, le catarrhe gastro-intestinal, presque inséparable de ce genre d'intoxication. Eh bien, si cette irri-

tation malarique de la muqueuse digestive se prolonge, ou si elle se répète à plusieurs reprises, pendant des mois ou des années, notamment dans le jeune âge, on verra se produire à coup sûr le relâchement de la tunique musculaire gastrique, d'où provient l'ectasie ventriculaire. On comprend aisément qu'une telle conséquence se produira encore plus infailliblement, si à cette cause vient s'ajouter celle relative à la mauvaise hygiène alimentaire, ce qui arrive le plus ordinairement. Dans ces conditions étiologiques, on peut se rendre compte que la dilatation succède, en règle générale, à une phlegmasie chronique de la muqueuse gastrique.

Je conviens cependant que dans quelques cas plus rares, le ventricule puisse se dilater mécaniquement par la réplétion alimentaire presque constante chez des enfants syphilitiques héréditaires et affaiblis par d'autres maladies. Quelquefois il arrive de trouver des enfants atteints d'une dilatation gastrique sans aucun des symptômes actuels de la gastrite ou de la dyspepsie, mais alors ce n'est que la constatation d'un effet dont la cause a déjà disparu.

La recherche de la dilatation ventriculaire chez les enfants, surtout dans le jeune âge, n'offre pas la même facilité que dans l'âge adulte. D'une façon générale, les petits malades se prêtent mal à l'exploration, de sorte que quelques moyens de diagnostic reconnus avantageux chez l'adulte ne peuvent être employés chez eux qu'à grand'peine ; il est même quelquefois tout à fait impossible de s'en servir. Le phénomène du clapotage, si souvent recherché chez l'adulte comme un signe de la plus haute valeur, ne s'obtient pas aussi aisément chez un grand nombre d'enfants, car ils contractent énergiquement, en pleurant, la paroi abdominale, empêchant ainsi l'observateur de la déprimer. Un autre signe aussi utile dans l'âge adulte pour le diagnostic de la dilatation gastrique, c'est-à-dire le bruit produit par la chute dans l'estomac d'un liquide avalé par gorgées pendant qu'on ausculte l'épigastre, est également très difficile à obtenir chez les tout jeunes enfants. En présence de toutes ces difficultés et d'autres encore qu'il serait

trop long d'énumérer et de détailler, j'ai eu recours dernièrement à un autre moyen d'exploration qui m'a rendu de très grands services lorsque les enfants atteints d'une ectasie gastrique se montrent peu dociles pour les autres moyens d'examen. C'est ce que j'ai appelé la *gastro-résonnance plessimétrique*. Voici comment je procède : tout d'abord, je fais ingérer à l'enfant 30 à 60 grammes environ d'une solution à 10 p. 100 d'acide tartrique; par-dessus celle-ci, une dose de même importance d'une autre solution aussi à 10 p. 100 de bicarbonate de soude. Du mélange de ces deux solutions se dégage une assez grande quantité d'acide carbonique qui distend amplement le ventricule. Aussitôt après j'applique sur le centre de la région épigastrique le pavillon du stéthoscope de M. Constantin Paul, qui est pourvu, comme on le sait, d'une caisse de renforcement, et tandis que j'ausculte, je frappe brusquement avec l'indicateur et le médius de la main droite sur la région explorée, en commençant par la zone centrale autour du point occupé par le pavillon du stéthoscope, et, continuant de proche en proche en décrivant des cercles concentriques. Par cette percussion sur l'aire correspondante au ventricule gastrique insufflé, on obtient une résonnance fort remarquable et d'autant plus prononcée que l'on frappe plus brusquement, comme il arrive lorsqu'on bat légèrement sur un tambour. Or, cette résonnance n'est appréciable que dans l'aire correspondante à l'estomac; elle nous renseigne donc nettement sur les dimensions à peu près exactes du ventricule, ce qu'on n'aurait pas pu reconnaître autrement chez plusieurs enfants qui ne se prêtent pas aux autres sortes d'examen. A l'aide de ce moyen d'exploration, je me suis trouvé dans des conditions à pouvoir diagnostiquer des cas de dilatation de l'estomac difficilement appréciables, si l'on avait eu recours aux procédés anciens, surtout s'il s'agissait particulièrement d'enfants irascibles et inquiets.

Après la publication de mon travail, j'ai poursuivi mes recherches cliniques et j'ai pu de la sorte me mettre au courant de ce fait, que l'ectasie gastrique est bien plus commune dans

l'enfance qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Elle coïncide très souvent avec le rachitisme, qui est d'ordinaire la conséquence de la syphilis héréditaire, ainsi qu'avec l'impaludisme chronique. Ces causes prédisposantes ont été observées dans les deux tiers des cas que j'ai recueillis dans mon service de maladies des enfants et dans ma clientèle de ville.

J'insiste particulièrement sur cette dernière condition étiologique, qui n'a jamais été signalée dans les travaux qui ont précédé mes recherches.

REVUES DIVERSES

I. — Enseignement des maladies infantiles.

De la sclérose cérébrale. — Leçon professée à l'hôpital des Enfants-Malades par M. le professeur Grancher et recueillie par M. le Dr H. Dauchez, chef de clinique de la Faculté (d'après la *Gazette des Hôpitaux* du 4 juin 1885).

Vous avez sans doute été frappés, comme je le fus moi-même, en prenant possession de ce service, du grand nombre d'enfants hémiplégiques que renferment nos salles.

Je me propose donc d'aborder devant vous l'étude d'une affection encore peu connue ; je veux parler de la sclérose cérébrale, cause fréquente de ces paralysies et dont nous avons récemment observé ici même un cas type suivi d'autopsie. J'ai donc cherché dans la récente monographie de M. Richardière (1), aussi bien que dans les leçons de mon collègue M. Simon, le lien qui pouvait unir tous ces faits. Je dois malheureusement avouer que la plupart de ces observations sont assez peu comparables entre elles, ce qui tient sans doute à la regrettable confusion qui existe encore actuellement dans l'esprit de quelques auteurs, entre la sclérose atrophique et la sclérose hypertrophique tubéreuse. Il est bien entendu que nous ne parlerons pas de cette dernière forme, absolument distincte de la première et que (pour ne pas nous aventurer hors des traditions scientifiques) je prendrai pour type la sclérose confirmée par des autopsies.

(1) Richardière. — Sclérose encéphalique primitive de l'enfance. Paris, 1885. G. Steinheil.

Tout d'abord, la sclérose nous apparaît sous une première forme: « le type hémiplégique, » dont on trouve douze cas très nets parmi les quarante observations citées par M. Richardière. Ceux-ci répondent, en effet, à la *sclérose atrophique lobaire unilatérale*, dont était atteint le petit malade dont voici l'observation :

N .. (Gaston), entré le mois dernier salle Saint-Thomas, lit n° 3, est un jeune enfant de 3 ans, sur le compte duquel nous ne pûmes recueillir aucun renseignement. Le jour de son entrée, nous fûmes frappés de la singulière flexion de la jambe et des membres, qui s'exagérait dès que le malade était debout. En outre, l'enfant marchait en fauchant, traînait la jambe, en dépit de la conservation parfaite de la sensibilité. L'intelligence était à l'avenant : l'enfant parlait, mais comprenait à peine ; en d'autres termes, c'était un enfant très arriéré, sinon idiot, ainsi que le confirmaient les parents, pourtant si indulgents et si disposés à méconnaître la vérité.

La sensibilité, je le répète, était intacte. Les muscles n'avaient pas souffert. Ils obéissaient même à l'excitation électrique.

Quelques jours plus tard, l'enfant succombait aux suites d'une broncho-pneumonie, qui nous permit de constater les lésions suivantes : hydrocéphalie très accentuée. La faux du cerveau est implantée à gauche de la ligne médiane, de telle sorte que la place occupée par l'hémisphère gauche est moins étendue d'un cinquième que celle de l'hémisphère opposé.

En outre, les circonvolutions malades étaient dures et résistantes au doigt.

Telles furent les lésions capitales, celles qui nous frappèrent d'abord. Nous procédâmes alors à la décortication du cerveau, opération très facile qui permet de constater la sclérose atrophique déjà signalée. Enfin, la substance blanche, opaque, à ton d'ivoire, était bien différente de la coloration rosée normale, à reflets bleuâtres.

L'induration se prolongeait sur les centres gris nerveux, sur les noyaux gris centraux. L'examen histologique, encore incomplet aujourd'hui, nous dira bientôt si les mêmes lésions s'observaient sur le trajet des cordons latéraux.

J'ai voulu comparer cette observation aux faits rapportés il y a quelques années par M. Gaucher. Or, de ce parallèle il ressort que, malgré l'obscurité apparente de tous ces faits, trois grands symptômes dominent l'histoire de la sclérose.

Ces symptômes constants et positifs sont : l'hémiplégie, la contracture et l'idiotie.

1° L'hémiplégie affectait, chez notre enfant, les deux membres supérieur et inférieur. Celle-ci, comme dans les lésions en foyer, n'atteignit que tardivement la face. Elle est tantôt complète, tantôt incomplète, et varie suivant les sujets.

2° Il en est de même de la contracture. L'enfant pleurait, criait, souffrait dès qu'on voulait fléchir ses doigts ; à peine fait-on dans les autres observations mention de troubles de ce genre. La contracture y est pourtant mentionnée et paraît principalement à l'occasion d'un mouvement voulu, s'il s'agit par exemple d'étendre la jambe pour marcher.

3° L'idiotie. En comparant les faits entre eux, on doit convenir également que l'idiotie existe à des degrés divers chez nos jeunes malades. L'un reconnaît à peine sa sœur, tandis que l'autre peut à peine traduire sa pensée.

En regard de ces caractères positifs, il existe d'autres caractères que j'appellerai, par antithèse, « les caractères *négatifs constants* de la sclérose centrale » : tels sont la conservation de la sensibilité et celle de l'excitabilité musculaire électrique également notées par plusieurs observateurs.

Et puis arrive le chapitre des symptômes variables au nombre desquels il faut citer l'épilepsie symptomatique, les convulsions, les troubles psychiques, que M. Simon rattache à une irritabilité cérébrale précoce, précédant à courte échéance l'apparition de ces accidents.

Quelques-uns de ces enfants guérissent pourtant après avoir présenté pendant plusieurs semaines des signes non douteux de méningite.

D'autres survivent plus longtemps encore à des lésions fort étendues, comme le prouve l'observation de Piorry, qui cite un jeune homme atteint d'atrophie congénitale des membres, d'une intelligence « ordinaire », et qui succomba à vingt-neuf ans seulement. A l'autopsie on trouva un des hémisphères réduit à rien, le corps calleux et le corps strié sclérosés au point de crier sous le scalpel.

Tels sont les signes distinctifs de la sclérose du cerveau. J'insisterai peu sur les troubles des sens, sur la déformation du crâne, enfin sur une des modalités cliniques dite monoplégique, à laquelle

M. Richardière a consacré un chapitre de sa thèse, celle-ci me paraissant encore très incertaine.

Permettez-moi seulement de vous retracer l'état actuel de nos connaissances histologiques sur ce sujet, si incomplètes qu'elles puissent être. Commencée par le professeur Robin, cette étude a été reprise plus récemment par M. Marie, qui, indépendamment des grands espaces lacunaires peu vasculaires, a signalé au sein même des tissus sclérosés l'élargissement des vaisseaux, l'allongement avec hypertrophie de la gaine lymphatique autour de laquelle apparaît la sclérose. Souvent même on note l'atrophie des tubes nerveux étouffés par la prolifération du tissu conjonctif qui toujours met un laps de temps considérable à s'organiser. Quoi qu'il en soit, le processus scléreux paraît remonter à plus d'un an chez le jeune enfant dont je vous ai cité l'histoire; s'étend-il jusques et au delà du faisceau pyramidal? C'est ce que nous ne tarderons pas à savoir, lorsque M. Martin aura pu compléter ses recherches histologiques.

J'arrive maintenant au chapitre du diagnostic: A quels signes avons-nous pu soupçonner chez notre jeune malade la sclérose cérébrale? Nous y sommes, vous ai-je dit, arrivés par exclusion: l'âge du sujet, son état intellectuel, l'absence de lésion cardiaque nous autorisaient à rejeter l'idée d'hémorrhagie cérébrale, de ramollissement ou de lésion en foyer. A ces premiers éléments de diagnostic, d'autres signes non moins significatifs viennent parfois s'ajouter, je veux parler des convulsions, des paralysies et des attaques épileptiformes persistantes entraînant probablement à la longue la sclérose cérébrale. C'est donc avec les tumeurs cérébrales ou avec les hémorrhagies méningées que la sclérose peut être confondue. De là ces difficultés souvent insolubles que nous réserve la clinique.

On a dit que l'altération séreuse du cerveau rétrogradait parfois. Cette assertion demande à être confirmée, l'autopsie ayant manqué dans la plupart des cas cités; or nous ne pouvons aujourd'hui (en présence des obscurités dont s'entoure la sclérose) ajouter foi à cette marche rétrograde d'une affection si protéique sans en avoir la preuve anatomique.

En résumé, la sclérose cérébrale lobaire, atrophique unilatérale, est, à mon sens, une affection *sui generis* tout à fait spéciale, absolument distincte des affections cérébrales classiques, affection qui a ses causes, son histoire et sa pathogénie. Telle fut et telle est encore ma première impression, en abordant cette étude, sans aucun parti

pris; la sclérose, je le répète encore, a sa physionomie propre, son avenir (triste, sans doute) bien différent de celui des lésions classiques du cerveau.

C'est à ce titre que nous devons, sans nous dissimuler la difficulté de l'entreprise, chercher à mieux connaître l'histoire clinique de cette affection.

II. — Analyses et extraits divers.

Traitement de la toux convulsive et revue des spécifiques dirigés contre cette affection. — On peut les ranger en trois groupes : 1° narcotiques, 2° antisymotiques, 3° agents purement empiriques.

1er *Groupe.*—*A.* Le bromure de potassium n'a pas répondu à l'attente générale; sur 122 cas observés à la policlinique de Berlin, 26 ont été traités par ce sel; six seulement ont été améliorés, mais la durée de la maladie n'a pas été abrégée. *B.* La belladone est un des plus anciens moyens de traitement; on peut recommander l'emploi, deux fois par jour, de 3 à 4 gouttes d'une solution d'atropine à 5 0/0. Un gramme d'extrait peut être donné après le repas du soir, et cette dose peut être augmentée de 1 centigramme tous les cinq jours, jusqu'à ce qu'on ait atteint 7 grammes. Comme les attaques de toux deviennent de moins en moins fréquentes, on décroît de la même manière. Ce médicament doit la grande faveur dont il jouit à son pouvoir de diminuer la marche et l'intensité du paroxysme et en diminuant le stade convulsif. *C.* L'opium n'a pas d'effet spécifique et ne doit pas être employé chez les enfants. *D.* L'hydrate de chloral est employé par Lorey deux fois par jour, à la dose variable de 0,25 centigrammes à un gramme. Il a observé une amélioration dans l'intensité et le nombre des accès et une diminution de la durée du stade convulsif. *E.* Lublinski a combiné l'extrait de belladone et le chloral à doses vespérales, et dans 8 cas il a pu produire une diminution de la période convulsive dans 19 jours; dans 19 autres cas, les accès ont eu moins d'intensité. On n'a pas, jusqu'ici, suffisamment employé le butylate de chloral pour tirer une conclusion de cette expérience. *G.* La propylamine est dans le même cas. *H.* L'éther en pulvérisation, sur le cou, dans le but d'influencer le tronc et les bronches du nerf vague, est d'une efficacité douteuse. *I.* Le nitrite d'amyle est formellement rejeté par l'auteur. *J.* Roubart recommande l'usage des courants continus sur la moelle des petits enfants.

2° *groupe*. — *A*. La quinine, soit à l'état de sulfate ou de chlorhydrate, est recommandée par beaucoup de praticiens. *B*. Beaucoup d'autres recommandent l'acide phénique en inhalation ou à l'intérieur, mais l'auteur de ce travail ne peut rien dire de définitif à cet égard. *C*. L'essence de térébenthine en inhalation a donné de bons résultats. *D*. Les inhalations de pétrole sont recommandées par Lesser et Hildebrandt; mais l'auteur ne suppose pas qu'elles puissent réussir. *E*. Le salicylate de soude et l'acide salicylique produisent des résultats variables selon les observateurs. *F*. Porrot recommande les vapeurs de phénylate de soude dans les chambres des malades *G*. Rien de positif n'existe jusqu'à présent sur le sublimé.

3° *Groupe*. — *A*. L'extrait de châtaignier tiré des feuilles cueillies en automne n'est pas un spécifique, mais paraît être avantageux. *B*. L'oxalate de cerium à la dose journalière de trois grammes pour un enfant d'un an et de 18 grammes pour un enfant de 7 ans est aussi indiqué, mais cela reste encore à apprécier. *C*. Le chlorhydrate de pilocarpine est plutôt abortif que spécifique, employé en petites doses. Cassel mentionne encore l'ammonium, le calomel, les onctions mercurielles, la teinture de myrrhe, mais aucun de ces moyens n'offre d'effets certains (d'après le *Répertoire de Thérapeutique*, le *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XXI, l'*Archiv f. Kinderheilk*, Bd IV, 9 et 10 et les *Archives of Pediatrics* du 15 août 1884).

Contribution à l'étude du traitement du diabète insipide chez les enfants. — Lemire (de St-Pétersbourg) a vu une jeune fille de 11 ans atteinte de diabète insipide depuis 9 ans et guérie après deux mois de traitement.

Vers l'âge de 3 ans, elle fut prise d'une soif ardente et de polyurie abondante qui continuèrent pendant 9 ans. Dans cet intervalle, l'enfant eut la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, sans que ces affections aient pu influer sur le diabète et réciproquement. Quand l'auteur entreprit le traitement, l'enfant paraissait être dans de bonnes conditions. L'examen microscopique des fèces dénota la présence d'œufs de tenia mediocanellata. L'enfant ingérait de 9 à 10 litres d'eau par jour et émettait 7 à 8 litres d'urine claire, jaune, acide, pesant 1001. Ni sucre, ni albumine, ni formation organique ou inorganique. Pendant un mois, on ne fit qu'un traitement anthelmintique; au bout de ce temps, on donna d'abord trois fois puis quatre fois par

jour 0,50 centigrammes de salicylate de soude. En cinq jours, le taux de l'urine tomba de 7 à 5 litres, puis resta stationnaire, mais en augmentant la dose du salicylate. Après on employa pendant 33 jours une infusion de 5 grammes de valériane dans 100 d'eau par jour. L'urine tomba à 2 litres 1/2 par jour pour rester à ce point pendant 10 jours, puis l'ergot de seigle fut administré en infusion à 2 pour 100, ce qui porta la quantité d'urine à 1100 grammes. Quand on fut arrivé à cette quantité l'enfant fut trois semaines sans suivre aucune médication et l'urine n'augmenta pas en quantité. A la même époque, le poids de son corps est augmenté; son état général s'est amélioré et la quantité d'eau ingérée par jour s'élève à un demi-litre. Elle fut dès lors débarrassée et guérie. (*Jahr. f. Kinderh.*, B. XXI, H. 4; *Archives of Pediatrics*, 15 août 1884, et *Répertoire de Thérapeutique*.)

Scarlatinal Nephritis followed by Hemiplegia (Néphrite scarlatineuse suivie d'hémiplégie), par le Dr Sample in *Med. Press*, déc. 3, d'après *the Archives of Ped.*, 15 april 1885.

Un enfant de 5 ans a été admis à l'hôpital avec une histoire de scarlatine remontant à sept semaines, de l'anasarque, des urines rares depuis deux semaines. Les urines ne s'élevaient pas à plus de 12 onces (environ 375 grammes) en quantité; poids spécifique, 1,010 grammes. Elles contenaient environ 50 p. 100 d'albumine et laissaient voir, sous le champ du microscope, des cylindres hyalins, des dépôts moulés, granuleux ou sanguinolents et des corpuscules du sang en abondance. Sous l'influence des purgatifs, des bains de vapeur et des diurétiques, l'état de l'enfant s'améliora et il put quitter l'hôpital au bout de six semaines. L'urine, à ce moment, ne contenait plus de cylindres ni de sang et laissait voir seulement des traces d'albumine. L'état général était aussi beaucoup meilleur. Six semaines après, l'enfant fut rapporté par sa mère, ayant eu, la nuit précédente, une convulsion suivie d'hémiplégie droite. Impossibilité d'articuler les sons, sensibilité obtuse, mais intelligence conservée. La langue déviait vers le côté paralysé; il y avait une paralysie faciale partielle, une paralysie presque complète du bras et de la jambe, avec anesthésie légère des parties envahies. L'urine ne contenait plus de cylindres et pour ainsi dire plus d'albumine. Au bout de trois semaines, la paralysie avait tout à fait disparu. L'arti-

culation des sons était nette ; la langue se présentait sans déviation, il n'y avait pas de symptômes du côté de la tête.

Parasitic Etiology of Diphtheria (**Étiologie parasitique de la diphthérie**), par le Dr M. Putnam Jacobi, d'après le *N.-Y. Med. Journ.* et les *Archives of Ped.* du 15 apr. 1885.

Le Dr Putnam Jacobi passe en revue les plus récentes expériences qui ont été faites par rapport à l'étiologie parasitique de la diphthérie. Que l'empoisonnement diphthérique soit dû à un organisme vivant, cela ne peut plus, d'après Lœffler, être l'objet d'un doute aujourd'hui. Il ne s'agit plus que de trouver, d'isoler cet organisme et de prouver sa relation causale avec la maladie en s'appuyant sur les trois bases suivantes :

1° Le micro-organisme doit se montrer avec une abondance caractéristique au siège des lésions spécifiques de la maladie;

2° Il peut être isolé et reproduit par une culture approprié ;

3° Il est possible de reproduire le type de la maladie chez des animaux par l'inoculation du produit de cette culture. Lœffler a résumé les résultats obtenus jusqu'ici, de la manière suivante :

Tous les observateurs ont trouvé des bactéries dans les fausses membranes diphthéritiques. Dans la plus grande majorité des cas, ces bactéries se sont trouvées être des micrococcus, ordinairement en groupe et presque toujours sur la partie la plus superficielle de la fausse membrane. Ce n'est qu'accidentellement qu'on en a trouvé dans les vaisseaux lymphatiques des parties affectées.

Des cultures ont été faites dans des milieux fluides et il a été impossible d'isoler les unes des autres les diverses espèces de bactéries qui se rencontrent constamment en abondance dans chaque membrane diphthéritique.

Dans l'évolution concomitante de ces différentes espèces de bactéries, l'action physiologique de chacune se trouve neutralisée et même le développement de quelques-unes complètement empêché par celui des autres. Cette circonstance explique les résultats négatifs ou frustes des inoculations faites avec les produits de la culture dans les milieux fluides ; elle explique aussi l'incertitude des résultats obtenus par l'inoculation de fragments de la fausse membrane.

Les expériences personnelles de Lœffler sont divisées en trois catégories. Elles comprennent :

1° L'examen histologique des tissus chez les malades qui ont succombé à la diphthérie (fragments des tronsilles, des muqueuses pharyngée et laryngée et des organes internes).

2° La culture sur une substance solide des deux espèces de bactéries trouvées dans les examens sus-mentionnés : les micrococcus en chaîne et une espèce de bacilles.

3° Des inoculations sous-cutanées, musculaires, cornéennes ou trachéales de la culture ci-dessus, depuis la quatrième jusqu'à la vingt-cinquième génération, sur plusieurs espèces d'animaux.

Les micrococcus sont morphologiquement identiques avec ceux qu'on trouve dans les maladies infectieuses associées avec les lésions des membranes muqueuses (variole, typhus, fièvre puerpérale).

L'autre forme principale de micro-organismes observée a consisté en bacilles, considérés par Lœffler comme identiques avec ceux que Klebs a décrits en 1883. Ce sont des bâtonnets, en partie droits, en partie courbes, d'environ la longueur d'un bacille tuberculeux, mais du double de large. Ces bâtonnets se trouvent en grande abondance dans les fausses membranes diphthéritiques; ils ne se rencontrent pas à la surface comme une masse de bactéries hétérogènes, agglomérées par accident, mais sous la couche superficielle, entourés de cellules très abondantes.

Ces bacilles ne se trouvent jamais dans les organes internes, dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Il n'y a donc pas de raison de penser qu'ils agissent par leur pénétration dans l'organisme. S'ils constituent réellement le virus diphthéritique, ils produisent au siège de leur implantation un poison qui cause d'abord la nécrose des tissus en contact immédiat avec eux, puis une dilatation énorme des vaisseaux paralysés à travers les parois desquels exsude la lymphe fibrinogène, infiltrant le tissu nécrosé.

Ce même poison, en passant dans la circulation générale, produit des lésions analogues sur les vaisseaux sanguins en causant des congestions parenchymateuses, des exsudations fibrineuses sur les surfaces libres, puis enfin la paralysie des centres nerveux et la mort.

Dans un certain nombre de cas types de diphthérie, on n'a pas trouvé de ces bacilles, quoique d'autres bactéries fussent présentes. Lœffler a pensé que les bacilles pouvaient avoir succombé et avoir été éliminés avant la mort du malade.

Une série d'expériences de culture avec les micrococcus en chaîne n'a pas produit de maladie artificielle ressemblant si peu que ce fût

à la diphthérie sur aucune espèce d'animaux. Or, comme ces éléments n'ont été observés que dans un nombre limité de cas de diphthérie humaine et associés avec des bacilles; comme ils ressemblent aux micrococcus de l'érysipèle et des autres maladies infectieuses, nous devons conclure qu'ils sont seulement des complications accidentelles de la diphthérie, mais peuvent quelquefois exciter une maladie qui lui ressemble.

Il a été fait aussi des cultures avec les autres micro-organismes, les bacilles qui ont été isolés et cultivés dans le sang coagulé. Lœffler résume comme il suit les preuves en faveur de la signification spécifique des bacilles le plus récemment décrits :

Ils ont été trouvés dans treize cas de diphthérie avec exsudation fibrineuse. Leur siège est dans la partie la plus ancienne de la fausse membrane et ils pénètrent plus avant dans les tissus que les autres produits de culture bactérienne. Des cultures de ces bacilles, poussées jusqu'à la vingt-cinquième génération, inoculées sous la peau de cobayes ou de petits oiseaux, ont tué ces animaux après la production d'une exsudation blanchâtre, au point d'infection. Ainsi, les bacilles ont les mêmes effets sur l'organisme animal que le virus diphthéritique.

Voici les objections qui ont été faites à l'identité de ces deux virus :

1° On n'a pas trouvé de bacilles dans certains cas de diphthérie;

2° On ne les a pas trouvés en quantité typique dans les fausses membranes artificielles, et ils n'ont pas eu d'effet sur les animaux par simple contact avec leurs membranes muqueuses. Il a fallu faire l'abrasion de ces dernières.

Les expériences de Lœffler ont approché plus que celles des autres expérimentateurs de la solution de la question préliminaire :

Quel est le micro-organisme qui est l'agent causal de la diphthérie ?

Diptheria, the Germ-Theory and the Alcohol-Treatment. (La diphthérie, la théorie des germes et le traitement par l'alcool.) Travaux de la *Chicago Med. Society*, d'après le *N. Y. Med. Journ.*, et *the Archives of Fed.* du 15 apr. 1885.

Que la diphthérie soit purement locale ou générale à son origine; que les micrococcus soient ou ne soient pas la cause initiale de son développement, il n'en reste pas moins le fait brutal que, neuf fois sur

dix, quand le médecin est appelé il trouve les preuves évidentes d'une perturbation organique profonde depuis l'excitation simple de l'appareil circulatoire jusqu'à la prostration, aussi profonde que dans la septicémie.

Pendant une cruelle épidémie de diphthérie qui a régné pendant l'automne et l'hiver, en 1881-82, l'attention de l'auteur a été attirée sur l'emploi de l'alcool dans le traitement de la diphthérie par un certain nombre de publications desquelles semblait résulter que l'alcool était un des meilleurs agents pour détruire les micrococcus ou pour les rendre inertes. Il voulut en faire un essai loyal. Il fit usage de l'alcool dilué en gargarisme avec le chlorate de potasse, pour être employé avant l'ingestion d'aucune potion, d'aucun aliment solide ou liquide. Il se servit aussi de la fleur de soufre insufflée dans la gorge et les cavités nasales en donnant à l'intérieur le grog au whisky ou le punch au lait, aussi chaud et aussi fort qu'il pouvait être supporté par le malade, sans arriver à l'intoxication. Il usait en même temps des autres agents comme les diurétiques, les fébrifuges, suivant les indications des cas. Le premier résultat de cette expérience fut la diminution de la mortalité. Dans tous les cas on peut faire usage de l'alcool très fort. Il amène le boursouflement de la fausse membrane à la manière du cuir brûlé, et son élimination entre 36 et 24 heures. Pendant le stade congestif de la maladie et seulement à ce moment, il a donné les fébrifuges ; la teinture de *veratrum viride* et la teinture d'opium.

Un caso di pulmonite crupale congenita (Sur un cas de pneumonie croupale (1) congénitale), d'après le *Deutsche Mediz. Zeitung* et l'*Archivio di pat. infant.*, de mai 1885.

Le Dr Thorner rapporte l'intéressante observation qui suit :

Une petite fille meurt 36 heures après sa naissance. A l'autopsie on trouve le lobe inférieur du poumon gauche compact, épaissi et complètement privé d'air. Le tissu pulmonaire est d'un rouge-brun sombre et splénisé. A la surface de la coupe, on fait sourdre, par le raclage, un suc d'un blanc louche d'aspect puriforme. Sur la marge inférieure du lobe inférieur, sous la plèvre, se trouvent quelques ecchymoses. Le poumon droit montre, à l'angle du lobe inférieur, une infiltration de

(1) *Fibrineuse*, chez les Allemands.

couleur sombre, et le reste du lobe présente une infiltration œdémateuse.

L'angle supérieur du lobe inférieur contient de l'air et est hypérémié ; les autres parties du poumon sont splénisées, et la quantité du sang y est fortement accrue. On trouve dans les bronches un mucus sanguinolent. La mère, depuis son accouchement, avait présenté les symptômes d'une pneumonie en voie de décroissance, la température ayant monté jusqu'à 40° ; accélération du pouls, fréquence des mouvements respiratoires, matité postérieure des deux côtés ; en arrière et en bas, respiration rude, râle à petites bulles, vibrations thoraciques augmentées d'intensité ; crachats pituitiformes. Suivant l'auteur, il faut absolument écarter l'hypothèse d'une infection septique, et, par conséquent, il ne peut pas être question d'une pneumonie septique chez un nouveau-né.

A l'examen microscopique on trouve, dans le tissu pulmonaire, des réticules évidemment de fibrine, et un grand nombre de coccus, surtout dans les gaines des vaisseaux lymphatiques, sous la forme de diplococcus et de streptococcus.

L'auteur croit que ce cas doit être regardé comme un cas de pneumonie croupale (fibrineuse) par contagion intra-utérine.

Sull'azione dell'antipirina nella pulmonite crupale dei bambini (Sur l'action de l'antipyrine dans la pneumonie croupale des enfants), d'après le *Deutsche Med. Zeit.* et l'*Archivio di pat. inf.*, mai, 1885.

Argutinsky a fait des recherches cliniques très exactes sur les vertus thérapeutiques de l'antipyrine. Il l'administre sous la forme d'une poudre dans l'eau ; les enfants prennent le médicament sans répugnance et le tolèrent bien, sans qu'il se produise des conséquences désagréables. Il n'y a pas eu de sueurs profuses. Dans les 25 fois qu'a été administré le médicament, le vomissement s'est produit deux fois seulement et très rarement un peu de nausée. Ordinairement, dans l'espace de trois heures, la température descend de 40° à environ 38°. Quelquefois l'abaissement thermique a été tel que la température est descendue jusqu'au-dessous de la normale, mais toujours sans symptômes de collapsus. Les malades présentaient alors une amélioration dans leur état général ; le pouls devenait plus robuste, mais sa fréquence anormale ne diminuait pas aussi rapidement que la température. Dans l'emploi de l'antipyrine, on remarque que, à l'opposé de ce

qui se passe pour la kairine, la température ne se relève pas tout à fait rapidement, mais graduellement, dans le cours d'une demi-journée.

Voici les indications fournies par l'auteur sur les doses :

						gr.
Enfants de	1/2 — 1	an,	toutes les	3	heures :	0,2 (3 fois par jour)
—	1 — 3	ans	—	2, 3	—	0,3
—	4 — 5	—	—	2	—	0,3 — 0,4
—	6 — 8	—	—	3	—	0,5 — 0,6
—	10 — 12	—	—	1	—	0,6 — 0,75

L'auteur ne croit pas utile de donner le médicament plus de trois fois dans la journée.

L'auteur présente 9 observations très intéressantes, faites sur quatre enfants sains, auxquels il a administré le médicament. Il s'est assuré que l'antipyrine abaisse la température normale dans le milieu du jour. Toutefois le maximum de l'abaissement arrive toujours dans les heures nocturnes, au moment où les oscillations thermiques des 24 heures atteignent leur minimum. Les oscillations normales du jour ne subissent aucune modification par l'antipyrine.

Entérite dans la syphilis héréditaire, d'après le Dr Ivon, dans le *Répertoire de thérapeutique*. — Sur 20 cas de syphilis héréditaire observés par Mraick (de Vienne), 10 affectaient l'intestin. Les lésions syphilitiques ayant un caractère typique étaient répandues dans tout l'intestin ou limitées à une petite partie. Les parties les plus élevées du jéjunum étaient plus ordinairement atteintes, soit exclusivement, soit principalement. La lésion était sous forme d'infiltration autour du plexus intestinal ou sous forme de nodosités régulières ; quelquefois les deux variétés étaient mélangées. L'infiltration se reconnaissait à sa couleur jaune, à une saillie de la dimension d'une lentille. Quand l'infiltration entame les plaques de Peyer, elle offre l'apparence d'une dépression ovale et profonde. Ces saillies sont recouvertes extérieurement par le péritoine épaissi, présentant souvent une perte de substance limitée au centre, tandis que la base est constituée par le tissu sous-muqueux.

Les nodules diffus qui varient d'un grain de millet à une lentille sont limités pour la plupart au plan circulaire des fibres musculaires ; ils ne sont jamais réticulés comme sont d'ordinaire les saillies d'infiltration et peuvent s'étendre jusqu'à la membrane sé-

reuse, celle-ci étant infiltrée, infectée, épaissie comme une fausse membrane. Ces nodules présentent aussi une perte de substance. Au point de vue microscopique, les nodules se composent d'une infiltration cellulaire des tuniques de l'intestin et semblent rechercher les tissus veineux des vaisseaux dont la tunique adventice paraît être le point de départ des phénomènes décrits ci-dessus. Les vaisseaux lymphatiques y participent, mais légèrement et indirectement.

En plus de ces faits, on rencontre aussi dans tous ces cas des symptômes d'entérite diffuse, des masses durcies de méconium et des fausses membranes épaisses dans le péritoine. Il peut en résulter des adhérences, des tumeurs péritonéales, des dilatations et des rétrécissements de l'intestin, une tuméfaction ou épaississement des glandes mésentériques. Les phénomènes intestinaux s'accompagnent de manifestations syphilitiques dans d'autres organes. (*Jahrb. f. Kinderh.* et *Archives of Pediatrics.*)

Recherches microscopiques sur le pus de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, par Kroner (*Breslauer Artz. Zeit.* et *Journal d'ocul. et de chirurgie* de mai 1885). — Les résultats obtenus par Kroner sont déduits de l'examen du pus chez 92 nouveau-nés atteints d'ophtalmie purulente.

Sur les 92 sujets, il trouva 63 fois, dans le pus, le *gonococcus* de Neisser. Ce microbe manquait dans les 29 autres cas.

Il y a donc deux formes d'ophtalmie purulente chez les nouveau-nés, selon qu'il existe ou non des gonococcus dans le pus. L'auteur convient qu'on ne peut établir une distinction *absolue* entre ces deux formes. En *général*, les cas sans gonococcus sont moins graves ; c'est ainsi que la cornée reste alors indemne. Dans les cas accompagnés de gonococcus, la cornée a été atteinte 16 fois sur les 63.

En examinant le muco-pus vaginal de la mère des nouveau-nés, Kroner a constaté un rapport constant entre la présence ou l'absence du gonococcus, dans cette sécrétion et dans celle fournie par la conjonctive de l'enfant ; c'est-à dire que la sécrétion vaginale de la mère, dont l'enfant avait une ophtalmie purulente avec des gonococcus, en renfermait également, tandis que la sécrétion vaginale était dépourvue de ces micro-organismes, alors que le pus de la conjonctive du nouveau-né n'en renfermait pas non plus.

Les inoculations faites avec la sécrétion du pus conjonctival dépourvu de gonococcus, sont restées sans résultats.

Application de la cocaïne à la chirurgie infantile, d'après le *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, de juin 1885.

La cocaïne a été utilisée pour l'amygdalotomie, par M. Larmoyer qui rapporte, dans le *Bulletin de thérapeutique*, avoir fait cette opération presque sans déterminer de douleur, chez une jeune fille très pusillanime ; l'opération s'est faite après quatre badigeonnages d'une solution au 30°, espacés de cinq en cinq minutes; la seconde amygdale fut enlevée sans aucune résistance de la part de la malade, ce qui semblait démontrer que la première ablation n'avait été nullement douloureuse; la douleur d'ailleurs s'éveilla dès que l'action de la cocaïne fut épuisée.

Traitement des tumeurs blanches par l'appareil de Scott, par Dhourdin (*Gazette médic. de Picardie*, 1885, n° 1 et *Journal d'oculistique et de chir.*).

L'amputation du membre, la résection des surfaces articulaires, sont des moyens extrêmes. Aujourd'hui, on préfère à ces deux expédients, à moins qu'il n'y ait indication pressante, des méthodes qui, appliquées de bonne heure, donnent de bons résultats. D'abord, l'immobilisation complète de l'articulation : pendant la période aiguë, topiques émollients et calmants ; plus tard topiques révulsifs, tels que vésicatoires, pointes de feu, ignipuncture. En même temps que l'immolisation, on fait la compression. Celle-ci calme les douleurs, décongestionne l'articulation, facilite la cicatrisation des fistules et des ulcérations; en privant les fongosités du sang qui entretient leur vitalité, elle les atrophie, et en hâte la résorption.

C'est sur ces deux indications, immobilisation et compression, qu'est fondé l'appareil de Scott, préconisé par ce dernier, en 1828. En voici le mode d'application.

La surface de la jointure, supposons le genou, est soigneusement lavée avec une éponge imbibée d'eau chaude, puis bien séchée. Puis l'articulation est frictionnée avec une éponge imbibée d'eau-de-vie camphrée, pendant une à deux minutes, jusqu'à ce que les téguments deviennent chauds et rouges. On l'enduit alors de cérat, de savon et d'onguent mercuriel double camphré, qu'on étale sur des pièces de

flanelle disposées longitudinalement autour de l'articulation, d'une longueur d'au moins 8 pouces, de façon à les faire dépasser, au-dessus et au-dessous, le point où les condyles du fémur s'articulent avec le tibia. Par-dessus, on applique des bandelettes de diachylon, de 1 pouce 1/2 de large, d'une longueur variable, disposées circulairement et recouvrant soigneusement les pièces de flanelle.

Quatre bandes de cuir épais sont placées sur les quatre faces de l'articulation ; le tout est entouré d'une bande de calicot légèrement serrée, afin de maintenir l'appareil.

Suchard, en 1879, a modifié l'appareil précédent ; il en est de même de Casin qui agit à Berk de la façon suivante : il se dispense de produire, au préalable, une rubéfaction de la peau ; il applique directement sur l'articulation, de façon à entourer complètement celle-ci, une compresse de toile, recouverte d'un mélange d'onguent napolitain (250 gr.), de camphre (50 gr.) et de cire jaune (70 gr.). Par-dessus, il étend une mince couche de ouate, maintenue avec une bande de toile bien serrée. Par-dessus la bande, il applique des bandelettes de diachylon, imbriquées comme dans le pansement des ulcères de la jambe. Autour de cette carapace emplastique, il dispose une nouvelle couche de ouate, qu'il recouvre avec une bande roulée silicatée. Cette dernière remplace les bandes de cuir.

L'appareil de Scott est à la fois compressif et immobilisateur. L'onguent mercuriel agit comme résolutif ; il combat la suppuration abondante.

L'appareil peut rester en place de vingt à trente jours et même plus longtemps, s'il n'y a pas de suppuration, ou si celle-ci est modérée. En cas contraire, l'appareil devra être changé, plus ou moins souvent.

Tous les degrés, toutes les formes de la maladie sont justiciables de cet appareil qui est surtout efficace, quand les fongosités sont nombreuses, les extrémités osseuses augmentées de volume, sans que les lésions destructives des os soient très avancées. L'amélioration est surtout obtenue, quand il existe des fistules, et que la suppuration est établie, pourvu que celle-ci ne soit pas trop abondante.

Epingle à cheveux demeurée pendant trois ans dans l'S iliaque; fistule stercoro-purulente ; guérison, après extraction d'un corps

étranger, par le Dr Th. Weiss, dans la *Rev. Méd. de l'Est*, de février 1885.

Un enfant de 12 ans, a présenté, outre des troubles généraux de la santé, des douleurs vives dans le ventre, dont il était difficile d'établir le point de départ. On crut d'abord à une coxalgie, à cause de l'attitude du membre supérieur gauche. L'enfant fut placé dans un appareil salicylé après redressement du membre sous le chloroforme. Mais, quelques jours après, une collection fluctuante se montrait dans la région lombaire gauche, immédiatement au-dessus de la crête iliaque. Une incision pratiquée en ce point donna issue à du pus de mauvaise nature et permit d'explorer la fosse iliaque dans une certaine étendue, sans y constater de corps étranger. Un soulagement manifeste suivit cette première opération, mais bientôt une collection se montrait au niveau du grand trochanter qui communiquait évidemment avec celle de l'abdomen. Une nouvelle incision donna issue à une grande quantité de pus fétide, et permit d'établir un drainage. Au bout de quelques jours, le pus qui s'écoulait par l'orifice lombaire était mélangé de matières fécales, qui devinrent bientôt tellement abondantes que la défécation anale se trouva presque entièrement supprimée.

Un érysipèle survint qui s'étendit à toute la jambe, mais qui guérit et 20 jours après l'apparition de cet érysipèle, les fistules lombaire et crurale étaient entièrement saines. Quatre mois après, les fistules se rouvrirent assez subitement et donnèrent de nouveau issue à du pus et à des matières fécales, puis, au bout d'une huitaine de jours, tout rentra dans l'ordre.

Enfin, en juillet, deux mois après, une nouvelle collection purulente se forme, et nécessite une nouvelle incision, qui donna encore issue à du pus mélangé de matières fécales. Puis, en août, une fusée purulente vers le triangle de Scarpa, un mois après la dernière intervention, nécessite une contre-ouverture. C'est alors, en voulant introduire un drain dans la nouvelle incision à l'ouverture lombaire, que l'on sent, au niveau de la crête iliaque, un corps dur qu'on eut quelque peine à saisir avec une pince et à retirer. C'était une épingle à cheveux de fortes dimensions, déformée et couverte de rugosités grisâtres. En pressant l'enfant de questions, on finit par lui rappeler le souvenir de ce qui s'était passé, et lui faire avouer que, trois ans auparavant, il avait eu l'idée, par suite de violentes démangeaisons anales, de se gratter avec une épingle à cheveux qui tout à coup lui avait

échappé. Comme il n'était pas certain qu'elle ne fût pas tombée à terre, et qu'il n'avait éprouvé aucun accident immédiat, il ne s'en était pas autrement préoccupé.

De nouvelles contre-ouvertures furent rendues nécessaires par le mauvais état général de l'enfant attribué avec raison à une rétention purulente, et malgré un nouvel érysipèle, les fistules se rétrécirent et se fermèrent, sauf celle de la région lombaire qui persistait encore au 15 décembre, mais ne donnait plus issue qu'à une quantité insignifiante de sérosité purulente. Une légère rétraction du membre subsiste encore et amène une légère claudication qu'on espère guérir complètement au moyen d'une traction continue appliquée pendant la nuit.

Invagination chez un enfant, traitée avec succès par les lavements chauds et le chloroforme, par LOBSON.

Une petite fille de 3 mois fut prise rapidement de troubles généraux graves et d'hémorrhagie intestinale. On constata l'existence d'une tumeur abdominale placée transversalement au-dessous de l'ombilic; or le diagnostic d'invagination put être posé. Pendant que l'enfant était soumis au chloroforme, on injecta par le rectum un demi-litre environ d'eau chaude. Une partie fut rendue; l'abdomen distendu fit reconnaître, cette fois, la tumeur à droite. Elle siégeait à gauche le lendemain ; l'amélioration était légère, mais on dut revenir au chloroforme et aux injections chaudes en mettant l'enfant la tête en bas. Une partie du lavement rendue présenta des selles presque normales; on ne sentait plus qu'une petite nodosité sur le trajet du côlon ascendant. Le troisième jour, la guérison pouvait être considérée comme définitive; l'enfant avait repris le sein ; il y avait eu plusieurs selles et la palpation de l'abdomen était absolument négative. (*The British medical J.*, 2 septembre 1882, et l'*Abeille médicale*.)

Le gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Août 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

DES MALADIES DE L'ENFANCE EN GÉNÉRAL.

Leçon d'ouverture faite à l'hôpital Trousseau.

Par le Dr Cadet de Gassicourt.

1° *Affections congénitales.* — Affections du cerveau : scléroses, surdi-mutité. — Affections congénitales du cœur. — Syphilis congénitale. — Caractères particuliers des affections congénitales du cerveau et du cœur.
2° *Maladies développées dans les premières années de la vie.* — Paralysie spinale atrophique. — Paralysie pseudo-hypertrophique. — Rachitisme. — Scrofule et tuberculose : manifestations cutanées et osseuses.
3° *Maladies simplement plus fréquentes dans l'enfance qu'aux autres âges.* — Diphthérie, coqueluche, oreillons, fièvres éruptives.
4° *Maladies auxquelles l'âge imprime un cachet particulier.* — Inanitiation : atrepsie, choléra infantile. — Affections pulmonaires : congestions, broncho-pneumonie. — Rhumatisme : chorée, affections acquises du cœur. — Oreillons. — Diphthérie : croup. — Tuberculose. — Rhumatisme chronique. — Asthme. — Lymphadénômes.
Particularités de structure : faible épaisseur des parois thoraciques, flexibilité des côtes.
Tolérance aux hautes températures.

Solidarité organique : convulsions, accès de fièvre, acuité et généralisation des maladies.
Simplicité des maladies.
Age de formation et d'évolution : fonctions gastro-intestinales, évolution dentaire, croissance.
Epoque de transition (de 12 à 15 ans) : développement musculaire et cérébral; déséquilibration; éducation et instruction.

Messieurs,

Au début de ces leçons cliniques, et avant d'entreprendre l'étude détaillée des maladies de l'enfance, il me paraît utile de jeter avec vous un coup d'œil d'ensemble sur la pathologie infantile, et de vous indiquer en quoi elle diffère de la pathologie de l'adulte et du vieillard, en quoi elle lui ressemble.

Parmi les maladies que l'on observe chez les enfants, nous rencontrons d'abord les *affections congénitales*, puis celles *qui se développent dans les premières années de la vie*, en troisième lieu celles *qui sont simplement plus fréquentes dans l'enfance qu'aux autres âges*, celles enfin *auxquelles l'âge imprime un cachet particulier*.

Ce n'est pas là, Messieurs, une classification, ce n'est pas un cadre inflexible dans lequel chaque maladie de l'enfance doit trouver sa place et son rang. J'ai voulu seulement grouper les affections infantiles de manière à vous en rendre l'intelligence plus facilement saisissable. D'ailleurs, je ne dois pas, je ne veux pas oublier que nous sommes ici dans un hôpital, et que, s'il nous est permis de faire quelquefois de la théorie, c'est à la condition de la faire servir à éclairer et à faciliter les questions cliniques.

Vous voyez que mes prétentions sont modestes, et elles doivent l'être, d'après l'idée que nous nous faisons aujourd'hui de la pathologie infantile. Nous ne sommes plus au temps où l'on croyait, avec Hufeland, qu'en l'étudiant on pénétrait dans un monde nouveau, et que toutes les connaissances acquises ailleurs devaient être modifiées ou abandonnées. Nous savons, au contraire, que les grandes lois de la pathologie sont invariables comme celles de la physiologie, et que les différents

âges ne leur apportent que des modifications légères. C'est dans cet esprit que nous allons entreprendre l'étude rapide et sommaire de la pathologie infantile.

Un mot encore. Je n'ai ni la pensée ni le désir d'être complet. Je ne ferai donc pas l'énumération de toutes les affections que chaque classe peut renfermer; je me contenterai de choisir quelques exemples.

1° *Affections congénitales.* — Nous laissons ici de côté les questions de tératologie; les monstruosités ne nous intéressent pas, elles ne sont pas du domaine de la clinique.

Mais, en revanche, je dois signaler à votre attention les affections cérébrales qui se développent avant la naissance, et qui produisent l'idiotisme congénital. Ce sont parfois des arrêts de développement de l'encéphale, ce sont aussi des *scléroses* plus ou moins généralisées, atrophiques ou hypertrophiques, et celles-ci rentrent plus particulièrement dans le champ de nos études. Ces scléroses peuvent aussi, il est vrai, apparaître après la naissance, mais elles se montrent toujours dans les premières années de la vie. Si bien que, quelle que soit l'époque de leur apparition, elles doivent être étudiées pendant l'enfance.

Vous vous rappelez, sans doute, que je vous ait fait voir, soit dans nos salles, soit à la consultation externe, quelques uns de ces malheureux petits êtres; chez eux, non seulement l'intelligence est diminuée ou abolie, mais encore les membres sont paralysés ou contracturés de diverses façons, et leur aspect est lamentable. C'est là un sujet d'études fort intéressant, qui a fait l'objet de plusieurs travaux; je vous citerai, en particulier ceux d'Isambert et Robin (1855), d'Hayem (1868), de Cotard (1868), de Bourneville et Brissaud (1880), de Jules Simon et de Hadden (1883), de Gendrassik et Marie (1883), enfin la thèse toute récente de Richardière. Mais la question, encore fort obscure, attend de nouvelles recherches.

La *surdi-mutité* est une affection qui se développe, comme la précédente, tantôt avant, tantôt après la naissance, et qui

est causée souvent, sinon toujours, par une lésion cérébrale, siégeant au niveau des origines des nerf acoustiques. Je vous en dirai plus tard quelques mots à propos de la méningite.

Les *affections congénitales du cœur* forment un des chapitres les plus importants de la pathologie cardiaque dans l'enfance. Elles ont des caractères particuliers, que vous connaissez sans doute, au moins dans leur ensemble. Vous savez qu'elles constituent la maladie qui a été décrite sous le nom de cyanose; que les lésions anatomiques siégent surtout au cœur droit, et plus spécialement à l'origine de l'artère pulmonaire; enfin qu'elles s'accompagnent presque toujours de communication entre les deux cœurs, soit par inocclusion du septum interventriculaire, soit par persistance du trou de Botal. Ce n'est pas ici le lieu de les décrire, encore moins d'entrer dans les discussions de pathogénie qu'elles soulèvent. De longs développements sont nécessaires pour vous les faire comprendre et pour vous permettre de décider si elles sont la conséquence d'endocardites développées avant la naissance, ou d'arrêts de développement. Nous les étudierons en leur temps.

La *syphilis congénitale* doit être évidemment étudiée dans l'enfance, puisque ses symptômes se déroulent le plus souvent immédiatement après la naissance, ou quelques jours, quelques mois après elle. Elle a été l'objet de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger, et elle constitue presque une histoire à part dans la pathologie infantile. Tout dernièrement même les auteurs y ont ajouté un chapitre entièrement nouveau par la description qu'ils ont faite de la syphilis tardive. Ils ont prouvé que, contrairement à l'opinion généralement répandue, des accident tertiaires pouvaient se développer plusieurs mois, plusieurs années même après la naissance, sans que le sujet sur lequel on les observait, eût jamais présenté d'accidents primitifs ou secondaires dans le cours de sa vie extra-utérine. Il en fallait donc conclure que les accidents secondaires avaient évolué pendant la vie intra-utérine, et que le nouveau-né en était si bien guéri qu'il n'en présentait plus de traces.

Vous le voyez, Messieurs, toutes ces maladies doivent être étudiées chez l'enfant, puisque c'est chez lui qu'elles évoluent. Je vous ferai remarquer seulement que, parmi elles, les affections congénitales du cerveau et du cœur présentent une physionomie beaucoup plus originale que la syphilis. La syphilis, en effet, se développe chez l'enfant comme chez l'adulte, et si elle est souvent plus grave chez celui-là que chez celui-ci, la résistance moindre de l'organisme infantile en est la seule cause. Les affections cérébrales, au contraire, saisissent le cerveau au milieu de son développement qu'elles entravent. De là découlent des conséquences psychiques que les autres âges ne présentent pas.

Il en est de même pour les affections congénitales du cœur. Quelle que soit leur cause, elles atteignent le cœur au milieu de son évolution normale, et amènent des arrêts de développement qui ne peuvent plus se produire après la naissance, entre autres l'inocclusion du septum interventriculaire. De là, un ensemble de symptômes très particuliers, sur lesquels nous aurons à insister plus tard, mais que je tenais à vous signaler dès aujourd'hui.

2° *Maladies développées dans les premières années de la vie.* — La plupart des maladies, vous le savez, peuvent se développer à tous les âges. Il en est cependant quelques unes qui ne débutent guère que dans la première enfance ; telles sont : la *paralysie spinale atrophique*, ou paralysie infantile, la *paralysie pseudo-hypertrophique*, et le *rachitisme*.

Pourquoi ces deux premières affections ne se développent-elles presque jamais chez l'adulte ? Nous l'ignorons absolument, mais le fait est certain. Les cas qui se montrent en dehors de l'enfance sont tellement exceptionnels que la plupart des auteurs n'en ont jamais observé. Duchenne (de Boulogne) avec sa vaste expérience, n'a pu rassembler que quelques cas de *paralysie spinale atrophique* chez l'adulte, tandis que ceux qu'on voit chez l'enfant ne se comptent plus.

L'époque d'apparition la plus tardive de la *paralysie pseudo-*

hypertrophique parait être l'adolescence, et encore y est-elle fort rare.

Quant au *rachitisme*, il est exceptionnel après trois ans, et l'on peut se demander si les auteurs qui ont signalé le rachitisme tardif (Portal, Jenner, Tripier) ne l'ont pas confondu avec l'ostéomalacie. Il est facile d'ailleurs de comprendre pourquoi le rachitisme débute, d'ordinaire, dans les trois premières années de la vie, rarement plus tard et jamais au-dessus des vingt ans, puisqu'il est en relation forcée avec l'ossification du squelette, et que, moins cette ossification est avancée, plus est puissante l'action des causes qui produisent le rachitisme.

Maintenant je dois vous faire remarquer que les trois affections, dont je viens de vous parler, ne sont pas des maladies proprement dites. La paralysie atrophique est une myélite aiguë et plus tard une sclérose des cornes antérieures grises de la moelle. La paralysie pseudo-hypertrophique est une lésion d'un plus ou moins grand nombre de muscles. Mais nous ne connaissons pas la maladie ou les maladies qui peuvent donner naissance à ces altérations de la moelle et des muscles.

Quant au *rachitisme*, non seulement ce n'est pas une maladie, mais ce n'est pas même le résultat d'une cause unique. Vous savez que mon regretté collègue et ami le professeur Parrot a cherché à le rattacher par les liens les plus étroits à la syphilis, dont il le regardait comme une des manifestations tertiaires; c'était pour lui une des formes de la syphilis osseuse. Mais cette opinion n'a pas survécu à son auteur. Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour regarder le rachitisme comme le résultat d'une foule de causes diverses : misère, alimentation insuffisante, privation d'air et de soleil, etc., parmi lesquelles la syphilis joue seulement un rôle, au même titre que l'ivrognerie des parents, ou toute autre cause de déchéance organique.

Il me reste maintenant à vous dire quelques mots d'une autre affection qui mérite au premier chef le nom de maladie : je veux parler de la *scrofule*. Il y a quelques années seulement,

il m'eut suffi de prononcer le mot de *scrofule* pour éveiller dans votre esprit le souvenir d'une série de manifestations morbides parfaitement définies; et comme vous savez que ces manifestations apparaissent dès les premières années de la vie, j'aurais pu passer outre sans insister. Mais aujourd'hui il n'en est plus de même, et quoique mon intention ne soit pas d'entrer ici dans une discussion approfondie, je n'ai pas le droit de nommer la scrofule sans faire les plus expresses réserves sur les limites qui la séparent de la *tuberculose*. Nous ne saurions nous le dissimuler, en effet : le champ occupé par la scrofule se retrécit de jour en jour, et la tuberculose gagne tout le terrain qu'elle perd. Toutes les affections articulaires et osseuses lui échappent, ainsi que les adénopathies et les abcès froids, si bien que les auteurs même qui veulent lui conserver un reste d'empire donnent aux gommes sous-cutanées le nom de gommes scrofulo-tuberculeuses. Seules ou presque seules, les manifestations cutanées semblent lui rester, derniers débris d'un domaine autrefois si vaste. Encore ces épaves lui sont-elles disputées par les expérimentateurs qui cherchent à inoculer l'eczéma et l'impétigo, et à faire naître avec ces produits la tuberculose, pour démontrer qu'ils renferment l'agent bacillaire infectieux.

Quoi qu'il en soit, et quelques résultats qu'obtiennent les chercheurs; que la scrofule et la tuberculose soient un jour distinctes ou confondues, rappelez-vous que certaines manifestations de ces diathèses sont presque spéciales à l'enfance, que l'eczéma, l'impétigo scrofuleux, les engorgements ganglionnaires cervicaux et inguinaux, les lésions osseuses et articulaires, sans être exclusifs à l'enfance, sont pourtant beaucoup plus fréquents à cet âge qu'à tous les autres. Aussi est-ce surtout dans les hôpitaux d'enfants que leur étude a été faite, et je n'ai qu'à vous rappeler les beaux travaux entrepris dans cet hôpital même par mon ami le professeur Lannelongue pour vous prouver la vérité de mes paroles.

3° *Maladies qui sont simplement plus fréquentes dans l'enfance*

qu'aux autres âges. — De ces maladies, je n'ai qu'un mot à vous dire : autant elles sont intéressantes à étudier dans leurs détails, autant elles le sont peu à envisager au point de vue général où nous sommes placés. C'est la diphthérie, c'est la coqueluche, ce sont les oreillons, ce sont les fièvres éruptives. Et, remarquez-le, ces maladies sont si peu attachées par leur nature à un âge plutôt qu'à un autre, que l'on peut les arracher, pour ainsi dire, à l'enfance, pour les transplanter ailleurs, en retardant l'époque de leur apparition. C'est ce qui est arrivé à la variole, si commune autrefois chez les enfants, si rare aujourd'hui : la vaccine l'a transplantée dans l'âge adulte en en retardant l'éclosion.

Et pourtant, ce sont précisément les maladies dont nous parlons en ce moment qui nous fourniront nos plus larges sujets d'études, parce que c'est seulement dans l'enfance qu'elles peuvent être sérieusement observées. Or, je vous l'ai déjà dit, la pathologie infantile ne se distingue pas de la grande pathologie, elle n'est pas une spécialité ; elle a le droit de revendiquer comme son bien propre tous les vastes sujets qui intéressent la science et l'humanité.

4° *Maladies auxquelles l'âge imprime un cachet particulier.* — Il nous reste encore à examiner les maladies sous un dernier aspect. Nous devons rechercher comment l'organisme réagit sous l'action des causes morbides, quelles sont ses conditions de résistance, et dans quelles limites la structure des organes de l'enfant peut modifier l'évolution du mal.

Voici, par exemple, une influence délétère, qui n'est pas, à coup sûr, une maladie, mais qui peut en faire naître de plusieurs sortes : l'*inanitiation*. On peut, malheureusement, mourir de faim à tous les âges ; mais combien sont différents les symptômes et la marche de la misère physiologique chez l'enfant nouveau-né et aux autres périodes de la vie ! L'inanitiation, la misère physiologique chez l'enfant, durant les premiers mois de son existence, c'est l'atrepsie de Parrot. La description magistrale qu'il en a donnée est présente à toutes les mé-

moires. Elle se termine trop souvent par la *gastro-entérite aiguë*, à laquelle on a donné depuis longtemps le nom significatif et terrible de *choléra infantile*.

Or, à quelles causes est due l'excessive gravité de l'inanitiation chez les enfants en bas-âge? A la susceptibilité extrême des organes digestifs et à la faible résistance de l'organisme. Le système dentaire n'existe pas, l'estomac et l'intestin ne sont pas arrivés à leur entier développement, leur fonctionnement est incomplet, la digestion des aliments solides et même celle des substances autres que le lait est impossible, le lait de femme est souvent seul supporté; aussi, pour peu que le régime ne soit pas strictement surveillé, l'indigestion se produit et les accidents les plus graves éclatent. D'autre part, ces petits êtres, à peine sortis du sein de la mère et non acclimatés à la vie extra-utérine, ont un impérieux besoin d'alimentation pour suffire à leur rapide accroissement. On n'a qu'à se rappeler de combien de grammes le poids d'un enfant nouveau-né augmente chaque jour pour comprendre à quelles nécessités son alimentation doit répondre, et pour prévoir à quelles promptes et terribles catastrophes doit aboutir tout ralentissement dans la qualité et dans la quantité de son régime alimentaire. L'organisme fléchit alors avec une incroyable rapidité, et, lorsqu'à la déchéance organique s'ajoute l'inflammation de la muqueuse intestinale, les accidents se précipitent, le choléra infantile apparaît, et peu de jours suffisent pour faire d'un enfant bien portant un petit cadavre.

Les *affections pulmonaires* méritent aussi de nous arrêter un instant, surtout la *congestion* et la *broncho-pneumonie*. Quant à la *pneumonie lobaire*, maladie cyclique, que la plupart des auteurs modernes rangent aujourd'hui parmi les maladies infectieuses, ses symptômes sont semblables chez l'enfant et chez l'adulte, mais son pronostic ne l'est pas : vous savez, en effet, combien la pneumonie est souvent grave chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Or, depuis que je suis attaché à cet hôpital, je n'ai pas fait une seule autopsie de vraie pneumonie

lobaire. L'enfant est une terre vierge sur laquelle le poison pneumonique ne croît que pour y mourir.

Les *congestions pulmonaires* et la *broncho-pneumonie* jouent un rôle beaucoup plus important dans la pathologie infantile. Elles y sont infiniment plus fréquentes que chez l'adulte, et c'est seulement chez le vieillard qu'on les voit reparaître presque aussi communément. Je n'entrerai pas ici dans des discussions nosologiques à propos de la congestion pulmonaire simple et de la pneumonie abortive; elles trouveront ailleurs leur place. Je dois seulement vous faire remarquer que la constitution de l'arbre bronchique d'une part, et de la circulation pulmonaire de l'autre, doivent nécessairement jouer un rôle dans la production facile de ces affections pulmonaires chez l'enfant. L'existence des maladies infectieuses qui leur donnent naissance : rougeole, coqueluche, diphthérie, ne l'explique qu'insuffisamment. La preuve en est que les congestions simples aiguës ne sont généralement pas liées à ces maladies, et que, dans un tiers des cas, la broncho-pneumonie est primitive. L'âge, à lui seul, imprime donc un cachet particulier aux affections pulmonaires.

Le *rhumatisme* présente aussi, chez l'enfant, quelques caractères spéciaux. Ce n'est pas qu'il n'y revête jamais la forme dite cérébrale, comme le pensait Roger; j'ai eu l'occasion d'en observer un exemple très net, et sans doute cet exemple n'est pas le seul. Mais, incontestablement, il frappe beaucoup plus fréquemment le système cérébro-spinal, et il se caractérise alors par cette incoordination particulière des mouvements à laquelle on a donné le nom de *chorée*. Sans être exclusive à l'enfance, cette forme de rhumatisme y est bien plus commune qu'aux autres âges.

Le cœur (endocarde et surtout péricarde) est atteint par le rhumatisme, dans le jeune âge, avec une sorte de prédilection, confirmant ainsi cette parole de notre grand Bouillaud : « Vis-à-vis du rhumatisme, le cœur des jeunes sujets se comporte comme une articulation. » J'ajoute que la marche des affections du cœur y est aussi quelque peu différente, d'abord parce

que la péricardite y est plus fréquente, ensuite parce que les cas de guérison y sont plus nombreux, enfin parce que, dans les hypertrophies du cœur, une compensation peut s'établir entre le volume de l'organe central de la circulation et le reste du corps, par le développement général de l'individu tout entier.

Vous savez combien les complications testiculaires des *oreillons* peuvent être redoutables chez l'adulte. Il n'en est pas de même chez l'enfant. L'orchite ne s'y montre jamais, parce que les organes génitaux, encore endormis, ne font pas appel, par leur activité, à l'intoxication morbide.

Non seulement la *diphthérie* est une maladie plus rare chez l'adulte que chez l'enfant, mais encore, quand elle l'atteint, elle n'y revêt presque jamais la forme du croup. Ce n'est pas que les fausses membranes ne puissent s'y développer dans le larynx et la trachée, mais c'est que ces organes, plus larges, ne s'obstruent pas aussi facilement, et que la quantité de pseudo-membranes qui suffit à asphyxier un enfant permet encore à l'adulte de respirer avec une liberté suffisante.

Les phénomènes qui distinguent la *tuberculose* de l'enfant de celle de l'adulte sont d'un tout autre ordre. Elles ne sont pas la conséquence d'une conformation différente des organes; elles se rattachent à des causes plus profondes et elles se traduisent par la tendance à l'acuité et à la généralisation de la maladie. Les formes aiguë et suraiguë de la tuberculose s'observent donc chez l'enfant bien plus souvent que les formes lentes; ces dernières y sont même inconnues au dessous de 4 ans. Je vous dirai plus tard les conséquences qui en découlent, à propos des formes cliniques de la tuberculose.

Je pourrais sans peine multiplier ces exemples; ceux que je vous ai donnés me paraissent suffisants pour vous faire comprendre ma pensée. Il importe, d'ailleurs, de ne pas exagérer les différences, sous peine de ne voir qu'une des faces de la question et de commettre ainsi une erreur grossière. N'oubliez pas, en effet, que l'adulte peut être frappé de coqueluche, de scarlatine, de rougeole, de diphthérie; et que l'enfant peut être atteint de rhumatisme chronique, d'asthme, de cancer ou

plutôt de tumeurs malignes, de coliques hépatiques, de cirrhose du foie. Je sais bien que le rhumatisme chronique, dont le Dr Moncorvo a donné une description excellente, paraît être susceptible de guérison chez l'enfant et non chez l'adulte; que l'asthme revêt une physionomie particulière, merveilleusement mise en relief par Trousseau; que les tumeurs malignes sont presque toujours des lymphadénômes, et que ces lymphadenômes ont des sièges de prédilection : les globes oculaires, les reins, quelquefois la rate. Mais l'unité des lois de la pathologie n'en est pas moins évidente, et je n'en veux prendre pour preuve que la cirrhose du foie. Vous savez que la cirrhose syphilitique n'est pas rare dans l'enfance, car la syphilis tertiaire n'y est malheureusement que trop commune; mais nous n'observons guère en France la cirrhose atrophique chez les jeunes sujets. Il est certain, cependant, que l'enfant n'y est pas plus réfractaire que l'adulte : en Angleterre, où l'on s'enivre dès les premières années de la vie et où les parents se chargent au besoin de l'éducation alcoolique de leurs enfants, la cirrhose atrophique du foie s'observe presque à tout âge.

Passons maintenant, Messieurs, à un autre ordre d'idées. Je désire, avant d'entrer dans le détail des faits cliniques, vous soumettre quelques observations qui trouveraient difficilement place au milieu de la complexité des descriptions nosologiques, et qui pourtant ont leur importance.

Je vous signalerai d'abord quelques *particularités de structure*, telles que la *médiocre épaisseur des parois thoraciques*, qui modifie singulièrement les résultats de la percussion et de l'auscultation. Elle permet de constater des finesses de submatité, de souffle doux, d'obscurité et d'exagération de la respiration qui passeraient inaperçus chez l'adulte. Vous avez pu souvent en faire la remarque au lit du malade.

Mais, d'autre part, cette épaisseur médiocre des parois, qui rapproche les poumons de l'oreille, jointe à l'amplitude et à la perfection même de l'acte respiratoire chez l'enfant, dans la première et même dans la seconde année de son existence, peut tromper un observateur inexpérimenté. Il croit alors en-

tendre une respiration exagérée ou même soufflante là où ne se trouve qu'une respiration normale, c'est-à-dire puérile, et il est conduit à diagnostiquer une lésion qui n'existe pas. Tenez-vous en garde contre cette cause d'erreur, qu'il suffit, je pense, de vous signaler ; n'oubliez pas que le souffle a un caractère de rudesse marquée, même dans ses formes les plus atténuées ; et qu'il se distingue par là de la respiration puérile, dont le timbre est toujours moelleux.

Les *côtes* sont beaucoup *plus flexibles* chez l'enfant que chez l'adulte, parce que leur ossification est encore incomplète ; de plus, les cartilages costaux ont une grande élasticité. Les avantages de cette disposition se font sentir en plusieurs circonstances, particulièrement à la suite des ponctions simples et surtout de l'opération de l'empyème dans la pleurésie purulente. On est souvent surpris de voir avec quelle rapidité le côté de la poitrine ponctionné ou incisé reprend son amplitude normale. Ici, il est vrai, les causes de cette ampliation de la poitrine sont multiples ; il faut tenir compte, non seulement de la flexibilité des côtes et des cartilages, mais encore de la facile expansibilité du poumon ; sans parler de la texture des fausses membranes pleurales, qui restent plus molles chez l'enfant que chez l'adulte, et qui, par suite, n'opposent qu'un obstacle médiocre au jeu du poumon et ne retiennent pas unies les plèvres pariétale et viscérale par de solides adhérences.

Depuis longtemps, les médecins ont remarqué la *facilité* avec laquelle les enfants *supportent une fièvre violente;* cette remarque a été confirmée depuis que le thermomètre est devenu d'un usage vulgaire. Combien de fois ne vous ai-je pas fait voir des enfants chez lesquels la température rectale s'élevait à 40°,5, par exemple, et qui avaient l'air presque aussi calmes que si elle n'avait pas dépassé 39°. La langue était humide, les traits reposés, la bouche souriante, et il fallait que la main appliquée sur la peau, ou mieux encore, le thermomètre, indiquât la chaleur du corps pour que l'on pût croire à une si grande élévation de la température. Cette observa-

tion, Messieurs, n'est pas de simple curiosité ; elle a son intérêt pratique : elle vous prouve que, chez les enfants tout au moins, l'hyperthermie ne devient un danger que dans des circonstances spéciales, et que ce serait souvent s'attaquer à une chimère que de la combattre. Ce n'est pas à dire qu'on n'en doive tenir aucun compte ; plus d'une fois, dans le cours de ces leçons, je vous montrerai le contraire ; mais cela nous indique qu'il n'en faut pas faire, à l'exemple de quelques médecins, l'objet de nos préoccupations exclusives.

L'enfant est un être animé d'une *intensité de vie* prodigieuse ; il a besoin de cette exubérance pour suffire à son développement. Aussi ses organes sont-ils dans un état de vibration constante ; ils vivent en une étroite *solidarité* les uns avec les autres. Sous ce rapport, comme sous beaucoup d'autres, l'enfant et le vieillard diffèrent profondément. Tandis, en effet, que chez l'enfant tous les organes sont emportés dans un même tourbillon vital, chez le vieillard, au contraire, chaque organe a une vie presque indépendante.

De ces manières d'être opposées, découlent plusieurs conséquences, dont la cause générale est toujours celle-ci : l'ensemble de l'organisme, chez le vieillard, reste longtemps indifférent à la lésion, même profonde, d'un organe ; la moindre lésion d'organe, chez l'enfant, retentit violemment sur l'ensemble de l'organisme ; et l'écart entre l'importance de la cause et l'intensité des symptômes est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune.

Voyez, par exemple, avec quelle facilité éclate une *convulsion* chez un enfant au cours des deux premières années, et même jusqu'a 3 ou 4 ans. Le moindre écart de régime, la plus légère indigestion, la maladie aiguë la plus bénigne, font naître une ou plusieurs attaques d'éclampsie. J'ai vu une petite fille qu'un verre d'eau froide, bu dans l'animation du jeu, suffisait à jeter en convulsions ; cette enfant est devenue aujourd'hui une belle jeune fille parfaitement bien constituée.

Les *violents accès de fièvre* qui éclatent brusquement chez les jeunes enfants sous l'influence de la moindre souffrance,

parfois sous l'action d'une cause tellement fugace qu'elle échappe même à la sollicitude maternelle, découlent de la même cause. Ces accès de fièvre sont peut-être moins connus des médecins que les convulsions ; ils ne sont pas rares cependant et ils relèvent, comme elles, de cette solidarité organique qui est la marque distinctive des premières années de la vie. Une légère angine herpétique, l'ingestion d'un aliment de digestion un peu difficile, une simple courbature, une émotion vive, suffisent parfois à faire monter tout à coup la température à 40° et au-dessus, et à jeter l'enfant dans une prostration, dans une somnolence qui effraient au plus haut point les personnes qui l'entourent.

Combien de fois n'ai-je pas vu un enfant de 3 à 4 ans, après s'être livré avec ardeur aux jeux de son âge, en compagnie de camarades, tomber tout à coup épuisé entre les bras de sa mère, et s'y endormir d'un sommeil lourd ou agité, selon que le système nerveux est chez lui plus ou moins excitable. A ce moment, la température monte à 40°, quelquefois au-dessus ; l'enfant ne s'éveille pas à l'heure du dîner, ou, s'il s'éveille, il rejette toute nourriture, et, le lendemain matin, après une nuit calme, on le trouve aussi frais, aussi dispos que jamais.

C'est encore à l'impressionnabilité extrême de l'organisme, à l'étroite solidarité qui relie entre elles toutes les fonctions, que se rattache la double tendance à l'*acuité* et à la *généralisation* qui sont comme la marque distinctive des maladies de l'enfance, en particulier, de la tuberculose et des affections acquises du cœur. Je vous en ai déjà dit un mot il y a quelques instants, en vous signalant les maladies auxquelles l'âge imprime un cachet spécial; dans ce coup d'œil d'ensemble, que nous jetons sur la pathologie infantile, ces répétitions sont inévitables puisque ce sont toujours les mêmes maladies que nous voyons, en les regardant tour à tour sous des jours différents ; et ce m'est une occasion de vous faire remarquer, qu'ici comme partout, des causes diverses peuvent amener des résultats identiques.

Déplaçons encore une fois le point de vue, et regardons l'enfant, non plus à l'état pathologique, mais à l'état physiologique. Ce petit être n'a pas de vices personnels ; lorsqu'il est né de parents sains et bien constitués, c'est une page blanche. Aussi, quand la maladie fait son apparition, elle y inscrit son nom avec netteté. Il n'en est pas de même chez la plupart des adultes, où les lignes de l'écriture s'enchevêtrent avec les inscriptions qu'y ont laissé toutes les maladies antérieures, toutes les tares de l'existence. Voyez, dans les salles de nos hôpitaux ordinaires, les longues histoires pathologiques de presque tous les malades et la complexité des symptômes qui en sont la conséquence. Comparons maintenant la simplicité relative des cas que nous observons chez les enfants, même dans nos services hospitaliers.

Et cependant ici les circonstances ne sont pas à beaucoup près aussi favorables que dans la clientèle privée, surtout dans les classes aisées. Car, si l'enfant n'a pas encore eu le temps de se créer un bagage pathologique, certaines maladies, certaines prédispositions, certaines déchéances organiques peuvent lui avoir été transmises par ses ascendants. Les vices, les malheurs des parents réagissent sur leur postérité et les enfants sont souvent punis des fautes qu'ils n'ont pas commises : l'ivrognerie, la misère, les maladies du système nerveux créent dans la descendance de nombreuses aptitudes morbides, sans parler des maladies telles que la syphilis et la tuberculose, qui se transmettent directement. Je n'hésite pas, vous le voyez, à ranger la tuberculose parmi les maladies héréditaires, contrairement à l'opinion de certains auteurs modernes. Je m'expliquerai d'ailleurs sur ce sujet en temps et lieu.

Mais, et c'est un point sur lequel je veux encore insister, quelles que soient les tares originelles ou acquises que présentent les enfants, elles ne sont en rien comparables à celles qui se sont lentement accumulées chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Les maladies de l'enfant se présentent donc presque toujours dans un état de pureté qui les rend plus faciles à

reconnaître et à observer. Or, il faut avouer que c'est là, pour le clinicien, une circonstance très favorable; car, si le diagnostic des états morbides était aussi complexe dans les premières années qu'aux autres âges, le médecin aurait grand'-peine à s'en tirer honorablement. L'enfant ne donne aucun renseignement ; il se contente de gémir et de pleurer ; il égare les recherches en désignant comme siège du mal les endroits où il ne souffre pas, ou en répondant aux questions sans les comprendre.

Il me reste encore à vous montrer l'enfant sous un dernier aspect : tandis que l'adulte est un individu terminé, et le vieillard un individu qui se dégrade, l'enfant est un être en voie de formation et d'évolution. Dans les premiers jours, dans les premiers mois, dans la première année même de son existence, la plupart de ses organes digestifs ne sont pas encore complètement formés. De là leur extrême susceptibilité, de là la nécessité impérieuse d'un régime spécial, le régime lacté, et d'une certaine espèce de lait, le lait de femme; de là les dangers de l'inanitiation dont je vous ai déjà parlé.

L'évolution dentaire est encore une source de dangers; non que je croie avec les anciens auteurs et avec un certain nombre de praticiens, aux périls sans nombre que la première dentition ferait courir aux enfants. Mais je ne suis pas non plus de ceux qui lui refusent toute importance. Dans un rapport récent fait à l'Académie de médecine, notre maître Roger a, selon moi, touché la note juste, en limitant son influence aux inflammations de la bouche et des organes digestifs, ainsi qu'à certains accidents de nature réflexe.

J'en dirai autant des *accidents de croissance*, qui sont beaucoup moins nombreux, à coup sûr, qu'on ne le croit généralement, mais qu'on ne saurait pourtant révoquer en doute. Il me suffira de vous citer l'action de la croissance sur le système osseux et sur les articulations, sur le système musculaire, sur le système nerveux et surtout sur l'encéphale. Notons seulement ces aberrations d'ossification qui ont fait l'objet de plusieurs travaux importants. Notons aussi les développements

irréguliers de la mortaise tibio-tarsienne et de l'astragale, qui sont la cause de l'infirmité appelée *pied-plat*. N'oublions pas enfin les accidents graves qui peuvent être la conséquence du développement trop rapide ou trop lent du système nerveux et de l'encéphale ainsi que des troubles apportés à la circulation du cerveau.

J'en aurais fini, Messieurs, avec ces considérations générales, si je ne tenais à attirer votre attention sur un sujet qui n'est pas compris d'ordinaire dans le champ de nos études, et qui cependant intéresse le médecin et l'hygiéniste autant que le philosophe : je veux parler de cette époque de transition qui commence vers l'âge de 11 à 12 ans pour ne se terminer que vers 15, 16 ou 17 ans, selon les individus.

Pendant la durée de cette période, un changement profond se produit : le jeune être est encore un enfant, et déjà s'agitent confusément sur lui toutes les forces qui vont en faire un homme : la taille s'accroît plus vite, les épaules s'élargissent, le squelette s'affermit, les rondeurs de l'enfance disparaissent, les saillies musculaires s'accusent, les forces augmentent, la physionomie se modifie, les traits se caractérisent. A ce changement physique correspond un changement intellectuel non moins remarquable ; car le développement du cerveau accompagne celui du reste de l'organisme. Mais, de même que nous avons vu, à un âge plus tendre, les diverses parties du corps s'accroître d'une façon irrégulière, et certaines d'entre elles retarder sur le développement général ; de même nous constatons souvent, à la période de la vie qui nous occupe, une discordance plus ou moins marquée entre le développement musculaire et le développement cérébral, entre les facultés physiques et intellectuelles. Il semble même qu'il y ait, entre elles, non seulement discordance, mais encore antagonisme, et que plus le système osseux et musculaire se fortifie, plus le cerveau se fatigue aisément. Ce n'est pas que l'intelligence soit moins éveillée peut-être, seulement il lui faut une liberté absolue, tout travail imposé la surmène. Le corps et l'esprit

ont besoin de vivre, si je puis ainsi dire, en état de vagabondage.

Eh bien, Messieurs, c'est précisément pendant cette époque de transition entre l'enfance et l'adolescence, pendant cette période où les forces intellectuelles et physiques doivent s'épanouir en toute liberté, que nous enchaînons nos enfants sur les bancs d'un collège. Nous condamnons à l'immobilité leurs membres avides de mouvements, à un air confiné leur poitrine qui a soif d'air pur, à un travail assidu leur cerveau ébranlé par un développement trop rapide, et qui a besoin de repos pour trouver son équilibre. Bien plus, nous ne nous contentons pas de suivre les errements déjà fâcheux de l'ancienne pédagogie, nous surchargeons sans cesse les programmes d'études, prenant pour mesure d'instruction nécessaire non les forces limitées du cerveau de l'enfant, mais l'étendue presque illimitée des connaissances humaines.

Que certains individus, merveilleusement doués, résistent à ce régime de culture intensive, que même d'autres enfants, d'une intelligence moyenne, mais aussi d'un développement physique moyen, supportent, sans trop fléchir, l'immobilité imposée à leur corps pendant les longues heures de la classe et de l'étude, je n'en disconviens pas. Les uns s'assimilent, sans fatigue et comme en se jouant, la nourriture intellectuelle la plus compacte; les autres, natures tranquilles et quelque peu engourdies, font à peu près leurs devoirs, apprennent à peu près leurs leçons, et finissent leurs études sans avoir récolté autre chose sur les bancs du collège qu'une connaissance très superficielle des questions scientifiques et littéraires. Mais lorsqu'on veut appliquer ce système aux jeunes garçons dont je vous parlais tout à l'heure, chez lesquels le développement physique se fait avec rapidité, on se heurte à deux écueils : ou ils se révoltent et leur caractère devient indomptable; ou ils sont brisés, et leurs forces intellectuelles et physiques en reçoivent une atteinte souvent irréparable. Alors apparaissent les céphalées opiniâtres, les états nerveux, les tics, les bizarreries

de caractère qui font les déséquilibrés, parfois même les véritables hystériques.

Je ne veux pas dire que notre système d'éducation soit l'unique facteur de ces perversions nerveuses. D'autres causes y jouent leur rôle, les unes générales, les autres individuelles et, parmi celles-ci, les influences d'atavisme dont je vous ai déjà parlé. Il est certain cependant que beaucoup de peuples étrangers, les Anglais en particulier, proportionnent mieux que nous les efforts intellectuels qu'ils exigent des enfants à leur force de résistance. Ils s'occupent moins de faire des bacheliers que des hommes, et peut-être la société anglaise ne se trouve-t-elle pas plus mal d'avoir un moindre nombre de littérateurs manqués.

Ne croyez-pas, Messieurs, que cette excursion rapide dans le domaine intellectuel soit un hors-d'œuvre. Outre que la question des rapports entre le physique et le moral a de tout temps préoccupé les médecins philosophes, la pratique même de notre art y est directement intéressée. Le médecin de la famille est presque toujours consulté en semblable circonstance. Il lui importe donc de se former une opinion arrêtée qui lui permette de donner un conseil sérieux et réfléchi.

Or, selon moi, la conduite à suivre est très simple, mais elle est en même temps très radicale. Si l'on enferme l'enfant dans un collège, si on l'emprisonne dans l'internat, en croyant briser sa résistance on porte une grave atteinte à son développement physique et intellectuel ; il s'étiole et il s'abêtit. Si même on se contente de demi-mesures et qu'on lui fasse suivre les cours du lycée en qualité d'externe, les résultats sont médiocres, s'ils ne sont pas mauvais. A cet âge de transition, l'enfant est incapable de se livrer à un travail régulier.

Il faut alors prendre une mesure décisive ; il faut rompre les entraves qui retiennent captif ce jeune corps et ce jeune esprit, il faut laisser gambader ce jeune poulain en plein air et en plein champ, et ne lui imposer comme gymnastique intellectuelle que ce qui est strictement indispensable pour maintenir son cerveau en activité et en haleine.

Je ne vous dissimule pas que vous aurez à lutter contre bien des obstacles pour faire accepter aux parents la rigueur de vos conseils; il vous faudra combattre de puissants ennemis : la routine et l'amour-propre. On vous objectera que l'interruption des études va tout perdre ou au moins tout compromettre; l'ombre du baccalauréat se dressera comme un fantôme menaçant, et la crainte d'un échec troublera les consciences; les parents, les amis terrifiés crieront que tout est perdu si l'on abandonne les chemins battus et si on se lance ainsi dans l'inconnu. D'autre part, le père et la mère ont une tendance fort naturelle à croire que leur enfant est doué d'une intelligence supérieure et de qualités exceptionnelles. Ils n'admettent pas volontiers la pensée qu'il a besoin de ménagements, et qu'il n'est pas capable de se livrer à un travail que les fils de leurs voisins accomplissent sans trop de peine.

Armez-vous donc de courage et de tenacité; vous finirez par triompher dans la plupart des cas, si vous avez la conviction profonde que vous remplissez un devoir et que vous rendez un service. Faites comprendre que le temps employé à fortifier le corps, à reposer le cerveau n'est pas du temps perdu, que l'enfant sortira de cette période de calme avec les muscles plus fermes et l'esprit plus souple, que la semence scientifique et littéraire fructifiera mieux sur un terrain moins fatigué, qu'enfin il est inutile et même imprudent de demander à une intelligence plus qu'elle ne peut donner, et que ce n'est pas en forçant les ressorts qu'on les fortifie.

Ici, Messieurs, je m'arrête. Au sortir de cette phase de développement dont je viens de vous parler, l'enfant devient un adolescent; il nous échappe. Alors commencent à s'éveiller des sens qui jusque-là sont restés endormis, au moins chez les natures que n'ont pas perverti des excitations précoces. C'est à cet âge que Chérubin donne son cœur à toutes les femmes et pose des baisers sur toutes les lèvres; c'est à cet âge aussi que Ninon et Ninette mêlent leurs soupirs à ceux de la brise, et rêvent au cavalier idéal dont les éperons d'argent brillent dans la rosée.

DE L'EMPLOI DE LA COCAINE DANS LA COQUELUCHE

Par L. Barbillion, interne des hôpitaux.

Quelle que soit l'hypothèse admise pour expliquer la coqueluche, il est bien évident que l'excitabilité exagérée de la muqueuse pharyngo-laryngienne joue un rôle capital dans la production des quintes caractéristiques de cette affection; et il semble que la moindre excitation exercée sur la gorge, le larynx ou la trachée vienne se répercuter sur l'appareil nerveux du larynx pour aboutir à l'apparition d'une quinte. Le fait seul d'examiner la gorge avec l'abaisse-langue suffit à la produire; elle éclate lorsque l'enfant crie, pleure, ou chante; à la suite d'une course, d'un effort; veut-on enfin reproduire la quinte à volonté, il suffit, pour en provoquer l'explosion, de comprimer la trachée en enfonçant le pouce dans le creux sus-sternal, excellent moyen, pour reconnaître l'existence de la maladie, chez un enfant soupçonné de coqueluche. C'est dans le but de diminuer l'intensité des quintes ou d'en restreindre le nombre qu'on s'est efforcé de combattre cette hyperexcitabilité nerveuse, et sans parler ici de tous les calmants, opium, belladone, bromure de potassium et chloral administrés à l'intérieur, on a tenté d'agir directement sur la muqueuse pharyngo-laryngienne, soit en l'anesthésiant à l'aide de badigeonnages ou d'inhalation au bromure de potassium, soit en la cautérisant au moyen d'une solution de nitrate d'argent.

Les résultats remarquables obtenus dans ces derniers mois par l'emploi de la cocaïne comme agent anesthésique d'abord dans les opérations de chirurgie oculaire (Koller), puis successivement dans un grand nombre d'affections douloureuses (gerçures du sein, Hergott; laryngite des tuberculeux, Dumas); ou douloureuses et spasmodiques à la fois, (fissures à l'anus, Obissier; vaginisme, Dujardin-Baumetz, Cazin); ou enfin simplement spasmodiques (vomissements des phthisiques,

Lescarret, th. Paris, 1885), ont amené mon excellent maître M. le docteur Labric à essayer ce médicament dans la coqueluche, et ce sont les résultats obtenus que je rapporte ici.

Mode d'emploi. — Nous avons employé chez tous nos malades une solution de cocaïne dont voici la formule.

Eau............................ » 10 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne............ 0 50 centigrammes.

A l'aide d'un pinceau, on badigeonne pendant quelques secondes le pharynx, l'isthme du gosier, les amygdales, la base de la langue en faisant en sorte de porter le plus bas possible le pinceau, afin d'avoir plus de chance de laisser écouler quelques gouttes de la solution dans le larynx.

Il est préférable de se servir d'un pinceau de martre, d'une de ces brosses employées en peinture, plutôt que d'un pinceau de charpie. D'une part on use moins de la solution de cocaïne qui, vu le prix très élevé du médicament, doit être ménagée d'autre part, on ne s'expose pas à salir la solution comme on le ferait avec un pinceau de charpie, qui finit toujours par laisser déposer des poussières végétales et des filaments de linge au fond de la bouteille. On peut faire, suivant l'intensité de la coqueluche, 2, 3 ou 4 badigeonnages dans les vingt-quatre heures. La première application a presque toujours amené une quinte ; rarement la quinte s'est reproduite à la suite du second badigeonnage.

Pendant toute la durée du traitement, nos malades n'ont reçu aucun médicament ; ils ont continué de prendre du café noir, 60 ou 125 grammes suivant l'âge.

L'effet capital et immédiat est de diminuer dans des proportions considérables le *nombre* des quintes. C'est ainsi que si l'on se rapporte à nos observations, on voit des malades ayant 15 ou 20 quintes dans les vingt-quatre heures, tomber brusquement, du jour au lendemain, à 5, 6 ou 10 quintes. Le tableau suivant, qui résume nos principales observations à ce point de vue, montre bien cette diminution du nombre des quintes.

OBSERVATION I.	27 janvier	(pas de cocaïne)	15 quintes
(Martel)	28 janvier	(2 badigeonnages)	5 —
OBSERVATION II.	2 février	(pas de cocaïne)	21 —
(Quesnel)	3 février	(2 badigeonnages)	12 —
OBSERVATION III.	15 février	(pas de cocaïne)	16 —
(Landau)	16 février	(2 badigeonnages)	7 —
OBSERVATION IV.	1er mars	(pas de cocaïne)	9 —
(Mijeard)	2 mars	(2 badigeonnages)	3 —
OBSERVATION V.	29 janvier	(pas de cocaïne)	16 —
(Guillemin)	30 janvier	(2 badigeonnages)	10 —

Chez plusieurs malades de sa clientèle, M. le Dr Labric a vu, sous l'influence des badigeonnages de cocaïne, le nombre des quintes tomber de 30 à 5 ou 6 du jour au lendemain. L'action du médicament paraît s'épuiser assez vite; chez notre malade de l'observation I, le badigeonnage ayant été supprimé le 3 février, il y a eu ce jour là 9 quintes, alors que la veille on en avait compté trois; le lendemain, le badigeonnage ayant été repris, il n'y eut pas de quinte à noter.

Par contre, il n'apparaît pas qu'il se produise une sorte d'accoutumance au médicament, ainsi que cela se passe pour certains calmants, la morphine par exemple, au moyen desquels on n'obtient des effets constants pendant longtemps qu'à l'aide de doses de plus en plus fortes. Dans nos observations, le taux des quintes s'est montré abaissé d'une façon permanente sans qu'on ait eu besoin de multiplier le nombre des badigeonnages ou de se servir d'une solution plus concentrée.

L'intensité de chaque quinte est-elle diminuée par la cocaïne? Cette question est plus difficile à résoudre. Dans les coqueluches de moyenne intensité, les quintes sont ordinairement très inégales; les unes sont fortes avec quatre ou cinq reprises, les autres n'ont qu'une ou deux reprises; certaines peuvent être considérées comme avortées. De cette irrégularité naît une grande difficulté dans l'appréciation de l'effet de la cocaïne sur l'intensité de l'accès. Et cependant, il nous a paru que non seulement, pour être beaucoup plus rares, les quintes

n'étaient pas devenues plus fortes, mais qu'au contraire leur intensité avait plutôt diminué, qu'elles duraient moins longtemps et que le nombre des reprises était moindre.

Un autre avantage de cette intervention thérapeutique, avantage considérable à notre point de vue, c'est sans contredit la suppression des vomissements alimentaires qui suivent habituellement les quintes lorsque celles-ci éclatent peu de temps après le repas. Ces vomissements, comparables en tous points à ceux qui surviennent chez les phthisiques à la suite d'accès de toux, ne sont pas seulement l'expression d'un phénomène mécanique. On les considère beaucoup plus justement comme un réflexe dû à l'excitation d'un ou plusieurs des nerfs mixtes (glosso-pharyngien pneumo-gastrique et spinal), réflexe dont le point de départ est dans la muqueuse pharyngo-laryngienne, et dont l'aboutissant est la fibre musculaire stomacale et diaphragmatique. Supprimer par l'anesthésie l'hyperexcitabilité des voies supérieures, c'est supprimer du même coup le réflexe qui en est la conséquence, c'est-à-dire le vomissement. Ici la théorie est d'accord avec la pratique; la cocaïne a arrêté les vomissements chez nos malades ainsi que chez plusieurs coquelucheux de la ville; résultat des plus importants, puisqu'il fait disparaître un des dangers de la coqueluche, l'inanitiation par intolérance stomacale, avec toutes les complications qui peuvent en résulter.

On pouvait redouter cependant que l'application de la cocaïne ne fût cause de la perte ou tout au moins d'une diminution de l'appétit. Les feuilles de coca possèdent en effet la singulière propriété d'amener, lorsqu'on les mâche, outre la sécheresse et l'anesthésie buccale, une abolition du sentiment de la faim ; on sait que cette propriété a été utilisée par les Indiens qui dans leurs longues pérégrinations emploient ce stratagème pour tromper leur faim, lorsque les vivres viennent à manquer. L'inappétence qui aurait pu résulter de l'emploi de la cocaïne eut alors fait naître un inconvénient sérieux surtout chez les enfants, sourds ordinairement à la voix de la raison et incapables de faire par sage réflexion ce qui leur ré-

pugne ou leur déplaît. Or il ne nous a pas paru que chez nos petits malades l'appétit fût modifié en aucune manière. Soumis à la cocaïne, ils ont continué de manger volontiers, peut-être même d'autant plus volontiers qu'il n'y avait plus pour eux l'arrière-pensée inquiète d'une quinte et d'un vomissement comme complément obligé de leur repas.

Mangeant bien, dormant mieux puisqu'ils toussaient moins, nos malades nous ont paru se trouver bien, au point de vue de l'état général, de l'emploi du médicament, et l'on en conçoit facilement la raison si l'on réfléchit à la diminution du nombre des quintes, à l'arrêt des vomissements, et aussi à la possibilité de supprimer chez eux l'administration des potions calmantes, de sirops belladonés ou autres dont l'utilité incontestable contre l'intensité et la fréquence des quintes devient plus discutable dans son effet sur les voies digestives et sur le système nerveux. La plupart de nos malades nous ont présenté dans tout le cours de leur affection une figure calme et reposée, une mine fraîche, contrastant avec la physionomie fatiguée, les yeux bouffis et battus que l'on est habitué à rencontrer chez les enfants atteints d'une coqueluche un peu intense.

Alors que, dans les circonstances ordinaires, c'est déjà un point délicat de juger si un malade est guéri de sa coqueluche, et de déterminer par conséquent la durée intégrale de sa maladie, combien n'est-il pas plus difficile d'apprécier l'influence du traitement par la cocaïne sur cette même durée! Rien n'est plus variable que les limites qu'on peut assigner à la coqueluche, et si d'une façon générale la durée de la maladie est en raison directe de son intensité, les exceptions à cette règle sont trop nombreuses pour qu'on en puisse tirer quelque notion à l'égard de la durée présumée de cette affection, seul moyen que l'on aurait de juger si le médicament allonge ou abrège cette durée. Nous avons suivi comme règle de ne considérer comme définitivement guéris que les malades n'ayant présenté aucune quinte pendant quinze jours. Ce qui, déduction faite de ces quinze jours d'observation, nous permet de

fixer ainsi la durée des coqueluches que nous avons suivies. En comparant le temps pendant lequel on a employé la cocaïne au temps qui a précédé l'emploi du médicament, on peut établir le tableau suivant :

Obs.	Intensité.	Durée avant.	Durée après.	Total.
I.	Moyenne.	7 semaines.	2 mois.	3 mois 3 semaines.
II.	Forte.	2 semaines.	2 mois 1/2.	3 mois.
III.	Moyenne.	5 jours.	6 semaines.	7 semaines.
IV.	Moyenne.	1 semaine.	5 semaines.	6 semaines.
V.	Forte.	2 mois.	1 mois.	3 mois.

Il est évident qu'on ne saurait tirer de conclusion d'un nombre de cas aussi restreint.

Il est enfin un dernier point sur lequel on doit attirer l'attention. Quelle conduite doit-on tenir lorsqu'il survient quelque complication thoracique? Deux de nos malades sont morts : l'un, convalescent de coqueluche très amélioré par la cocaïne, quitte le service, prend la rougeole et revient en mourir à l'hôpital avec de la broncho-pneumonie. Ce cas n'a aucun rapport avec ce qui nous intéresse. L'autre est un rachitique qui prend la coqueluche dans le service ; le cas est d'autant plus grave que la coqueluche est très forte, la bronchite généralisée et très intense, le thorax déformé au point de gêner d'une façon très notable les fonctions respiratoires. La cocaïne ne donne ici aucun résultat et l'enfant finit par mourir avec de la broncho-pneumonie double. Enfin, chez notre malade de l'observation II, le troisième jour du traitement par la cocaïne, il se déclare un foyer pneumonique à gauche et en arrière (douleur de côté, oppression, fièvre, température 40°, râles fins). Cet état persiste pendant cinq jours ; on peut se demander s'il n'y a pas ici quelque relation de cause à effet entre le traitement et la complication intercurrente ; chez ce petit malade, chaque quinte s'accompagnait, suivant la règle, de l'expectoration d'une grande quantité de mucosités filantes et visqueuses : la sécrétion bronchique était exagérée, et la quinte devenait dans ces circonstances un

procédé naturel de déblaiement des voies respiratoires ; et supprimer la quinte n'était-ce pas dès lors, favoriser l'engouement pulmonaire, permettre aux mucosités de s'accumuler dans les ramifications bronchiques et d'y produire des désordres plus ou moins graves ? C'est ce scrupule fondé ou non, qui nous fit diminuer d'abord puis supprimer la cocaïne pendant le cours de cette complication. Reprise ensuite et continuée jusqu'à la fin de la maladie, son emploi ne fut plus interrompu par aucun accident.

Observation I. — Martel, 3 ans 1/2, entre, le 2 janvier 1885, salle Saint-Jean, lit n° 41. Enfant strumeux, ganglions cervicaux volumineux, impétigo du cuir chevelu. Croup il y a un an, puis rougeole et pneumonie. Coqueluche depuis trois semaines, 10 à 12 quintes violentes dans les vingt-quatre heures, vomissements alimentaires, pas d'ulcération sublinguale, yeux larmoyants et bouffis, figure fatiguée, pas de fièvre, râles de bronchite dans toute la poitrine.

Le 27. 15 quintes, a vomi trois fois à la suite de quintes.

Le 28. 2 badigeonnages à la cocaïne, l'un à 10 heures du matin, l'autre à 5 heures du soir. 4 quintes dans la journée, 1 quinte dans la nuit, pas de vomissements.

Le 29. 2 badigeonnages, 4 quintes dans les vingt-quatre heures, pas de vomissements.

Le 30. 2 badigeonnages, pas de quintes, pas de vomissements, appétit moindre.

Le 31. 2 badigeonnages, pas de quintes dans la journée, 1 quinte dans la nuit, pas de vomissements.

1er février. 2 badigeonnages, 2 quintes dans la journée, 1 quinte dans la nuit, fièvre légère, éruption de varicelle.

Le 2. 2 badigeonnages, 1 quinte dans la journée, 2 quintes avortées dans la nuit.

Le 3. Pas de badigeonnages, 9 quintes dans les vingt-quatre heures.

Le 4. 3 badigeonnages, pas de quintes.

Le 5. 3 badigeonnages, 7 quintes.

Le 6. 3 badigeonnages, 4 quintes.

Du 9 février au 6 mars, 2 badigeonnages par jour, de 3 à 5 quintes

dans les vingt-quatre heures. Bon état général. Appétit. Mine calme et reposée.

Pendant le mois de mars, 1 ou 2 quintes par jour, 2 badigeonnages.

3 avril. Plus de quintes, suppression de la cocaïne.

Le 28. Le malade sort guéri.

Observation II. — Quesnel, 8 ans 1/2, entré le 31 janvier 1885, salle Saint-Jean, lit n° 4. Rougeole au mois de décembre 1884, conserve un peu de bronchite, sorti guéri le 10 janvier. Rentre le 31 janvier avec une coqueluche remontant à douze jours environ.

Le jour de rentrée, 15 quintes, dont plusieurs très fortes avec trois ou quatre reprises, pas d'ulcération sublinguale, pas de fièvre, râles de bronchite dans toute la poitrine.

1er février. 20 quintes dans les vingt-quatre heures, dont 8 très fortes, avec vomissements de mucosités glaireuses et expectoration muco-purulente abondante. A trois reprises, le malade a vomi les aliments qu'il venait de prendre.

Le 2. 21 quintes, 3 vomissements alimentaires. T., le soir, 38°.

Le 3 Badigeonnage de cocaïne à 9 heures du matin, 4 quintes jusqu'à 6 heures du soir, pas de vomissements. Badigeonnage à 6 heures du soir, 8 quintes dans la nuit. Les quintes ont paru beaucoup moins fortes que précédemment.

Le 4. Badigeonnage à 9 h. 1/2. Une petite quinte avortée à la suite. Pas de quintes jusqu'à 2 heures. Badigeonnage à 2 heures. 4 quintes dans l'après-midi. Badigeonnage à 8 heures. 3 quintes dans la nuit. Total : 8 quintes. Pas de vomissements.

Le 5. Fièvre. T. matinale, 40°. 3 quintes depuis ce matin. Oppression, douleur du côté gauche de la poitrine, râles fins à la région moyenne et postérieure de ce côté. 2 badigeonnages, l'un à 10 h., l'autre à 2 heures. Ipéca 0,50. Dans la nuit, le malade, qui n'avait pas eu de quinte depuis le matin, a eu 10 quintes assez fortes.

Le 6. Amélioration, pas de fièvre ce matin. Ce soir, à 5 heures, le malade a eu 4 quintes dans l'après-midi. T. 39°. Gros râles muqueux dans toute la poitrine. 1 seul badigeonnage à 8 h. du soir.

Le 7. 6 quintes. T. 39°. Oppression. Pas de badigeonnage.

Les 8 et 9. Pas de badigeonnage. T. 39.

Le 10. 8 quintes dans la journée. T. 37°,4 ce soir. Badigeonnage à 6 h. du soir. 3 quintes dans la nuit.

Le 16. On a repris les badigeonnages régulièrement 2 fois par jour. 4 à 6 quintes en vingt-quatre heures, pas de vomissements. Etat général bon.

6 mars. 2 ou 3 quintes en vingt-quatre heures. 2 badigeonnages.

8 avril. Encore 1 ou 2 quintes par jour. 2 badigeonnages. Très bon état général.

Le 18. Plus de quintes depuis huit jours. Guérison complète. Suppression de la cocaïne.

Le 25. Le malade sort, guéri.

Observation III (résumé). — Bouchon, 5 ans 1/2, atteint de teigne faveuse et soigné salle Saint-Louis. Commence à tousser en coqueluche le 9 mars 1885, après une période de catarrhe d'une semaine environ. Entre à la salle Saint-Jean, lit n° 41.

Etat actuel. — Coqueluche de moyenne intensité, 9 à 10 quintes par jour, chaque quinte, assez forte, à une ou deux reprises. Pas de vomissements, pas d'ulcération sublinguale. Gros râles de bronchite dans la poitrine.

12 mars. 2 badigeonnages de cocaïne. Le jour même, diminution notable du nombre de quintes, qui tombe à 4 ou 5.

16 avril. 1 ou 2 quintes en vingt-quatre heures.

Le 25. Plus de quintes. Suppression de la cocaïne.

8 mai. Le malade, complètement guéri depuis plus de quinze jours, est renvoyé au service des teigneux.

Observation IV. — Mijeard, 5 ans 1/2, entré le 11 septembre 1884, salle Saint-Augustin, pour scrofule, ophthalmie et rougeole, passe à la salle Saint-Louis pour teigne tondante, le 24 février 1885.

Le 25. On s'aperçoit que l'enfant tousse en quintes. Coqueluche confirmée le 28 février. L'enfant passe à la salle Saint-Jean, lit n° 42. 8 à 10 quintes par jour, très fortes, avec 2 ou 3 reprises chaque. Vomissements alimentaires.

1er mars. 9 quintes, très fortes ; ulcérations sublinguales, ecchymoses conjonctivales.

Le 2. 2 badigeonnages à la cocaïne. 3 quintes seulement dans la journée, pas de vomissements.

Le 3. 2 badigeonnages. 4 quintes, sensiblement moins fortes. Pendant tout le mois de mars, même état. 2 badigeonnages quotidiens. 3 ou 4 quintes au plus, pas de vomissements, figure calme, mine reposée, gaieté, appétit, excellent état général.

10 avril. Depuis deux jours, pas de quintes. Suppression de la cocaïne.

Le 18. La guérison persiste, le malade est renvoyé au service des teigneux.

8 mai. La guérison s'est maintenue.

Observation V. — Guillemin, 4 ans 1/2, entré le 22 janvier 1885, salle Saint-Jean, lit n° 43. Coqueluche datant de deux mois environ, 8 à 10 quintes dans la journée, 5 ou 6 dans la nuit. Chaque quinte est forte, dure deux ou trois minutes, avec 5 ou 6 reprises au moins. Pas d'ulcération sublingale. Quelques râles dans la poitrine. Vomissements alimentaires.

Le 29. 18 quintes en vingt-quatre heures.

Le 30. 2 badigeonnages à 10 heures du matin et à 6 heures du soir. 6 quintes dans la journée, 4 quintes dans la nuit, pas de vomissements.

Le 31. 2 badigeonnages. 4 quintes dans la journée, 3 quintes la nuit.

1er février. 2 badigeonnages. 1 quinte dans la journée, 3 quintes dans la nuit, pas de vomissement.

Le 2. 2 badigeonnages, pas de quintes dans la journée, 5 petites quintes avortées dans la nuit.

Le 3. 2 badigeonnages. 7 quintes dans les vingt-quatre heures, dont plusieurs avortées.

Le 4. 1 quinte dans la journée, 6 quintes dans la nuit. 3 badigeonnages.

Le 5. 3 badigeonnages, fièvre, 11 quintes.

Le 6. 3 badigeonnages, 12 quintes, abattement, fièvre.

Le 8. Éruption de rougeole, malaise, diarrhée, 1 vomissement, suppression de la cocaïne.

Le 14. La rougeole est finie. La cocaïne est reprise, 8 quintes.

Le 16. Pas de quintes.

Le 28. Plus de quintes. Suppression de la cocaïne.

15 mars. Guérison définitive, le malade sort.

Observation VII (résumée). — Landau (J.), 3 ans, entré le 14 fév. 1885, salle Saint-Jean, lit 44. Coqueluche datant de un mois. Quintes très fortes, pas d'ulcération sublinguale. Bronchite.

Le 15. 10 quintes très fortes, 6 quintes plus faibles, total 16 quintes, 2 vomissements alimentaires.

Le 16. 2 badigeonnages à la cocaïne, à 8 h. du matin et à 8 h. du soir. 3 quintes dans la journée, 4 quintes dans la nuit, total 7 quintes, pas de vomissements.

Le 16 au 3 mars. 2 badigeonnages quotidiens. Le nombre des quintes oscille entre 3 ou 4 par jour, 2 ou 3 dans la nuit, pas de vomissements, gaieté, appétit, sommeil. Sort le 3 mars, sur le désir de ses parents, rentré le 6 mars avec une rougeole, mort le quatrième jour de l'éruption avec de la broncho-pneumonie double.

Observation VII (résumée). — Monnelat, 3 ans, entré le 9 janv. 1884, salle Saint-Jean, lit 33. Cachexie, manque de soins, œdème des deux pieds, rachitisme, coryza chronique, paquets ganglionnaires cervicaux, ventre volumineux, teigne faveuse, bronchite généralisée. Sous l'influence des soins et du régime, l'enfant prend des forces et engraisse. Il prend la coqueluche vers la fin du mois de janvier, premières quintes le 29 janvier. Le 10 février, les quintes sont déjà très intenses, très fréquentes, en moyenne 20 quintes dans les vingt-quatre heures durant 2 ou 3 minutes chaque. Ulcération sublinguale, ecchymoses oculaires, vomissements.

Les badigeonnages de cocaïne n'ont donné aucun résultat dans ce cas.

15 mars. Broncho-pneumonie.

Le 20. Mort.

En résumé, l'emploi des badigeonnages de cocaïne dans le traitement de la coqueluche nous a paru avoir pour principal effet de diminuer le nombre des quintes d'une façon remarquable, d'empêcher les vomissements alimentaires, de permettre à l'enfant de supporter plus facilement les tribulations d'une maladie longue et fatigante. C'est du moins ce qui nous semble ressortir de la lecture des observations précédentes.

Hôpital des Enfants-Malades. — Service de M. le Dr de Saint-Germain.

DEUX CAS DE CORPS ETRANGERS SOLIDES DES VOIES AERIENNES.

Par M. Barraud, interne du service.

Les indications opératoires fournies par la présence des corps étrangers dans les voies aériennes des enfants ne sont pas toutes suffisamment élucidées, et le manuel opératoire qui en doit résulter est insuffisamment réglé. De nombreuses questions restent encore à résoudre par rapport aux circonstances qui interdisent l'expectation, au moment qu'il faut choisir pour opérer, au mode et aux temps de l'opération. La résistance toute particulière de l'enfance, l'asphyxie par corps étranger des voies aériennes et la marche exceptionnelle de cette asphyxie chez les enfants, sont aussi des faits dignes d'intérêt, que les observations suivantes, recueillies dans le service de notre cher maître, M. le Dr de Saint-Germain, nous ont paru propres à mettre en lumière comme à éclairer les autres points obscurs de ce problème thérapeutique.

Observation I. — R... (Marie), âgée de 6 ans, entre, le 27 avril, à l'hôpital pour un corps étranger des voies aériennes. L'avant-veille, l'enfant s'amusait avec des grains de maïs qu'elle lançait en l'air et cherchait à saisir avec la bouche. Surprise tout à coup dans son jeu, elle avale par mégarde un des grains qui pénètre dans le larynx. Aussitôt elle est prise de toux opiniâtre s'accompagnant de gêne respiratoire et de congestion de la face. Cependant, peu à peu, la dyspnée se calme spontanément, et, lorsque l'enfant est présentée à la consultation, elle n'offre aucun trouble fonctionnel indiquant la gravité de son état. La voix a conservé son timbre normal ; seule, la toux est rauque, sourde, croupale. Admise d'urgence, l'enfant est placée à la salle Sainte-Pauline, service de M. de Saint-Germain.

Le soir, il n'y a pas de symptômes nouveaux ; l'enfant mange bien et ne paraît pas trop gênée dans sa respiration ; la toux n'est pas

fréquente, ne procède pas par quintes ; la voix continue à être claire. Simple potion calmante pour la nuit.

Le lendemain, 28 avril, on apprend à la visite du matin que la nuit n'a pas été bonne ; l'enfant a constamment été tenue en éveil par des accès de toux qui l'ont beaucoup fatiguée. Elle présente, du reste, une dyspnée assez intense avec tirage sous-sternal léger, mais manifeste, coloration violacée des lèvres qui indique le début de la période asphyxique. L'auscultation de la poitrine indique une absence complète du murmure vésiculaire dans le côté droit, tandis qu'à gauche on entend la respiration. Le diagnostic ne laissait aucun doute ; le corps étranger avait franchi la trachée et venait faire bouchon dans la bronche droite. En présence de cet état qui, sans être alarmant d'une façon immédiate, ne pouvait faire qu'empirer, la trachéotomie, séance tenante, est décidée.

M. de Saint-Germain la pratique en un temps ; au coup de bistouri, un jet de sang noir, dû à la section d'une anastomose transversale entre les deux jugulaires antérieures, sort par la plaie et nécessite l'application immédiate de deux pinces hémostatiques. Le dilatateur est introduit entre les lèvres de la trachée ; au même moment, l'enfant, dont la muqueuse est irritée par le sang, tousse et expulse le corps étranger qui est projeté sur le lit d'opération. Malheureusement, l'hémorrhagie continue abondante et nécessite l'introduction d'une canule ; elle persiste encore quand même et ne peut être arrêtée que par la compression faite au moyen de rondelles d'amadou placées autour de la plaie. L'enfant est reportée dans son lit, n'ayant plus trace de dyspnée, mais très fatiguée par la grande quantité de sang perdu.

Le corps étranger était un grain de maïs, de forme triangulaire, très aplati sur ses faces, à arêtes mousses, et extrêmement dur. Il n'avait donc pu être attaqué par les liquides bronchiques, et c'est là, croyons-nous, ce qui explique en partie le succès immédiat de l'opération.

Le soir, à la contre-visite, il existe un peu d'emphysème sous-cutané de la région cervicale, mais l'enfant a bien passé la journée, à dormi et ne présente plus aucun signe de gêne respiratoire; le pouls est faible et rapide. Sur les conseils de notre excellent maître, nous enlevons la canule, ce qui détermine un simple étonnement chez la petite malade, mais ne provoque nullement de dyspnée ; la plaie est laissée à l'air, protégée par une cravate de tarlatane.

Le lendemain, la malade va bien ; toutefois, la face est un peu colorée, le pouls a repris de la force, mais conservé encore une très grande rapidité. L'air passe à la fois par le larynx et par la plaie qui est toujours béante ; dans la poitrine, quelques râles plus marqués à droite.

30 avril. La nuit n'a pas été bonne ; de la dyspnée avec fièvre est survenue ; nous en avons l'explication par l'auscultation de la poitrine qui nous indique l'existence, à droite, d'une broncho-pneumonie heureusement très limitée.

A partir de ce jour, la complication pulmonaire a suivi son cours habituel, s'accompagnant d'une expectoration abondante par la plaie, ce qui en a notablement retardé la guérison. Ce n'est, en effet, que le 8 mai, dix jours par conséquent après l'opération, que l'incision est cicatrisée. Tout autour de la trachée, on perçoit un peu d'épaississement du tissu cellulaire dû sans doute à une phlegmasie subaiguë entretenue par le rejet constant des mucosités.

L'enfant sort le 10 mai complètement guérie.

Observation II. — Le 18 juin, à 6 heures, on porte à l'hôpital un enfant âgé de 3 ans, qui, au dire des parents, a avalé, la veille au soir, un haricot.

Au moment où il nous est présenté, l'enfant est en pleine période asphyxique ; le facies est pâle, les lèvres cyanosées, le pouls faible, précipité ; de temps à autre, quelques efforts inspiratoires infructueux, bientôt suivis d'un intervalle d'apnée. La percussion de la poitrine ne donne aucun renseignement ; à l'auscultation, on entend la pénétration de l'air dans le poumon gauche au moment de l'inspiration ; à droite, silence complet. Il est évident que le corps étranger siège dans la bronche droite dont il oblitère complètement la lumière. Malgré l'état général de l'enfant, qui laisse peu de chances de succès, la trachéotomie est faite aussitôt et, pour ainsi dire, *in extremis*.

Dès que la trachée est ouverte, le petit malade rend du sang noir en abondance, sans tousser, et le corps du délit n'apparaît pas. Une pince est introduite dans la trachée, car le temps presse, mais elle ne ramène rien au dehors. Afin de permettre à l'enfant de respirer, nous plaçons une canule n° 2 qui n'amène aucun changement ; la dyspnée, ou plutôt l'absence de respiration persiste absolument dans les mêmes conditions qu'avant ; les muscles respirateurs ne se con-

tractent pas; il semble qu'ils n'aient plus la force nécessaire pour soulever la poitrine. La canule est alors enlevée rapidement et la pince réintroduite afin de rechercher l'obstacle. Son passage dans la trachée ne détermine aucun accès de toux et il est facile de la diriger dans la bronche droite où elle est brusquement arrêtée. Les anneaux en sont écartés afin de pouvoir passer les mors entre le corps et la surface bronchique; en cherchant à les rapprocher légèrement, nous sentons très bien qu'il y a entre eux une surface qui résiste; mais la pression nécessaire pour l'attirer au dehors l'écrase, et la pince ne rapporte que l'enveloppe du haricot. Une seconde tentative permet d'extraire le tiers environ de la pulpe. Pendant ces manœuvres, exécutées cependant avec le plus de rapidité possible, l'enfant, qui n'offrait aucune résistance, succombe, et tous les moyens employés pour le ranimer (respiration artificielle, électrisation) restent infructueux.

A l'autopsie : un de nos collègues voulant percevoir la sensation fournie par le corps étranger, introduit une pince dans la bronche et le retire du premier coup avec la plus grande facilité. Il s'agissait d'un haricot volumineux ou plutôt d'une partie de haricot, environ les deux tiers, l'autre ayant été enlevée pendant la vie. La surface de section montre bien qu'il y a eu broiement, car elle est mâchonnée et elle présente à la partie médiane un angle rentrant dont les dimensions correspondent à celles des mors de la pince. Sa consistance nous paraît plus ferme que pendant la vie; cette particularité est peut-être due à l'abaissement de la température du sujet qui était mort depuis vingt-quatre heures au moment de l'autopsie. En tous cas, son extraction très facile *post mortem*, prouve qu'il eût été aisé de le retirer avant si l'enfant nous avait été présenté plus tôt, c'est-à-dire avant le ramollissement du haricot.

Le larynx et la trachée ne présentent aucune lésion; la muqueuse est simplement congestionnée, mais il n'y a aucune ecchymose, aucune éraillure provoquée soit par le corps étranger, soit par la pince. Le poumon droit est congestionné à sa base, tandis qu'en avant il existe de l'emphysème sans rupture vésiculaire. Le gauche est sain, ce qui est en contradiction avec l'asphyxie très marquée que présentait l'enfant à son arrivée à l'hôpital. Cette particularité, qui a été notée dans nombre d'observations, n'a pas encore reçu une explication satisfaisante.

Ces deux observations, si différentes par leur résultat, nous semblent fournir d'utiles règles de conduite en pareille matière ; nous n'aurons, du reste, à nous occuper dans ce court exposé thérapeutique que des enfants, et en particulier des cas où le corps étranger solide, après avoir franchi la trachée, est venu obstruer une bronche. Lorsque sa présence est nettement constatée par les signes cliniques habituels, faut-il intervenir chirurgicalement?

Deux cas bien distincts peuvent se présenter : ou bien le corps étranger ne subit aucune action de la part des liquides bronchiques; ou bien il est susceptible d'imbibition, de gonflement. Prenons d'abord le premier cas :

Le sujet est vigoureux, résistant, n'a pas eu d'accès de suffocation qui menacent immédiatement sa vie ; il n'y a pas urgence à faire la trachéotomie, car l'enfant porteur d'un corps étranger ne succombe pas comme l'adulte, qui peut être emporté à peu près subitement ; il a presque toujours une période pendant laquelle l'asphyxie est continue, progressive, et qui, par sa durée assez longue, laisse du temps au chirurgien. Donc, dans ce cas, les moyens médicaux habituels, tels que vomitifs, position déclive du sujet avec percussion sur la poitrine, etc., peuvent être tentés. Quelquefois ils réussissent et permettent d'éviter une opération qui, par elle-même, n'est pas exempte de dangers et qui laisse toujours une cicatrice désagréable. Mais, règle générale, ils échouent et l'enfant, après avoir supporté tant bien que mal son corps étranger, est pris d'accès de dyspnée qui deviennent de plus en plus fréquents et ne tardent pas à s'accompagner de phénomènes asphyxiques. C'est à ce moment, c'est-à-dire au début de cette période asphyxique qu'il faut intervenir et non pas à la fin, car alors on a beau inciser la trachée, l'enfant dont la sensibilité est émoussée, dont les forces sont épuisées, ne réagit plus ; il ne peut plus tousser violemment et expulser par sa plaie le corps étranger qui continue à faire obstacle à l'entrée de l'air.

Dans le second cas, au contraire, lorsque le corps est sus-

ceptible de se gonfler sous l'action des liquides bronchiques, il faut, croyons-nous, intervenir le plus tôt possible. Temporiser est coupable, car on permet à l'obstacle d'augmenter de volume et bientôt il ne peut plus, même au prix de grands efforts pour l'enfant, franchir en sens inverse la route qu'il a suivie une première fois. Combien faut-il de temps pour amener le gonflement du corps étranger? Evidemment il est impossible de répondre d'une façon générale, puisque chaque substance offre un degré de résistance différent à l'imbibition; toutefois nous ferons remarquer que, dans notre seconde observation, où il s'agit d'un haricot (corps étranger que l'on rencontre le plus souvent), ce dernier avait séjourné à peine vingt-quatre heures dans les bronches lorsque l'enfant nous a été porté, et malgré cela il était déjà très ramolli, très augmenté de volume. On le voit donc, les heures sont comptées pour recourir avec chance de succès au seul moyen curatif, à la trachéotomie.

La trachéotomie pour corps étrangers diffère peu comme manuel opératoire de la trachéotomie pour croup; cependant il nous semble que, correspondant à une indication tout à fait différente, elle mérite quelques remarques spéciales. Tandis qu'en effet, dans le cas de diphthérie, l'opération a uniquement pour but l'introduction d'une canule de calibre proportionné à celui de la trachée, dans les cas de corps étrangers elle doit permettre la sortie de l'obstacle. Or, cet obstacle nous est souvent inconnu dans les dimensions nouvelles qu'il a acquises par suite de son séjour dans les liquides bronchiques. De plus, il arrivera quelquefois que le corps étranger ne sortant pas de lui-même, il faudra aller le saisir avec des pinces jusque dans la bronche et retirer le tout à la fois par la plaie trachéale : d'où une longueur plus grande nécessaire à l'incision. Donc nous croyons qu'au lieu de faire la plaie la plus courte possible, ce que recherche le chirurgien habitué à cette opération, il ne faudra pas ménager l'étoffe dans la trachéotomie pour corps étranger.

Lorsque la trachée est ouverte, soit en deux temps, soit en

un temps, ce qui est à la fois plus rapide et plus avantageux pour la guérison de la plaie, doit-on placer immédiatement la canule comme dans le cas de croup? Nous ne le croyons pas; le mieux pour nous est, une fois l'enfant assis de façon à lui permettre de faire des efforts expiratoires plus puissants, de placer entre les lèvres de la plaie le dilatateur et d'en écarter les branches pour obtenir le plus grand élargissement possible. A ce moment, l'enfant dont la muqueuse respiratoire est chatouillée par le sang qui pénètre dans la trachée, tousse et expulse brusquement le corps du délit qui est projeté hors de la plaie. Dans d'autres cas, cet heureux résultat n'est point aussi rapide; soit que l'enfant n'ait plus assez de force, soit que le corps étranger ait trop augmenté de volume, rien ne sort et le chirurgien se prend à douter de l'exactitude de son diagnostic. Que faire? Le mieux est d'introduire sur le doigt, ce qui est plus sûr, ou sur le dilatateur déjà dans la plaie, la canule à trachéotomie; de cette façon on arrête d'ordinaire facilement le sang et on permet à l'enfant de se reposer. Lorsque la tranquillité est revenue, que la toux s'est calmée, il faut aller à la recherche du corps étranger; pour cela, il est préférable de retirer la canule avant d'introduire la pince; la faire passer dans le calibre de la canule est un mauvais système; outre qu'on est très gêné dans le maniement de la pince, on vient à chaque instant buter contre les parois de la canule que l'on mobilise et l'on contribue aussi à augmenter l'irritation du sujet. La pince, une fois introduite dans la trachée, il est facile de la conduire dans la bronche où siège l'obstacle, c'est-à-dire la droite dans la grande majorité des cas. A la condition d'y aller avec une douceur extrême, de s'arrêter au moindre signe d'irritation, l'enfant supporte son passage sans trop d'accès de toux. On arrive ainsi facilement sur le corps étranger dont on reconnaît la présence par l'arrêt imprimé à l'instrument; on ouvre les mors de façon à passer entre l'obstacle et la paroi bronchique et, après l'avoir saisi, on le retire avec précaution afin de ne pas provoquer de toux par un mouvement brusque. Mais souvent ce corps est ramolli; la

pince, en le comprimant, l'écrase et n'en rapporte qu'un fragment, quelle que soit la faiblesse de pression mise en jeu. Il faut revenir à la charge, toujours avec la même douceur et, après un nombre de tentatives variable, on finit par extraire complètement le corps du délit. Cette complication, qui est très sérieuse, puisqu'elle prolonge la durée des manœuvres pendant lesquelles l'enfant peut très bien succomber, ne sera pas à craindre si l'opération est faite de bonne heure ; le corps étranger aura alors sa consistance normale et pourra facilement être saisi et retiré en bloc. Cette extraction, en apparence délicate, est en réalité très aisée ; il est pourtant une particularité dont il faut être prévenu : il arrive quelquefois qu'on saisit un cartilage de bifurcation de bronche, on a, dans ce cas, une sensation à peu près analogue qui peut donner le change. Le meilleur moyen d'éviter l'erreur est de retirer légèrement la pince et de sentir si l'objet saisi en suit le mouvement de retrait.

Une fois le corps étranger extrait, que doit-on faire ? Les auteurs conseillent de laisser une canule à demeure pendant un jour ou deux. Nous n'en voyons pas l'utilité. Dans ce cas, en effet, le larynx est libre, l'air peut y passer en toute facilité. A quoi bon l'obliger à suivre une autre voie, à le faire arriver froid ou chaud, sec ou humide, etc., suivant la saison ? C'est un excellent moyen pour hâter le développement d'une broncho-pneumonie que fait déjà craindre l'irritation provoquée par le séjour du corps étranger. Aussi, en dehors des cas où l'hémorrhagie constitue une indication absolue, mieux vaut laisser la plaie telle qu'elle sans rien interposer entre ses lèvres. L'enfant reprend peu à peu la respiration par le larynx et, dans le cas peu probable où surviendraient des phénomènes spasmodiques, il y aurait encore suffisamment d'air pénétrant par cette plaie non saignante pour conjurer le danger immédiat et attendre l'arrivée du chirurgien qui introduirait alors soit le dilatateur, soit une canule, suivant la persistance du spasme. Il suffit donc de la protéger au moyen d'une simple cravate de tarlatane et peu de jours après elle se

cicatrise de la profondeur vers la superficie une fois que l'incision trachéale ne donne plus issue à l'air.

REVUES DIVERSES

I. — Enseignement clinique des maladies infantiles.

Traitement de la diphthérie. — Leçon professée à *l'hôpital des Enfants-Malades* par M. le Dr Jules Simon, d'après la *Semaine médicale.*

Je vous rappelle tout d'abord qu'il faut absolument bannir, de votre pratique : 1° les vésicatoires dont la surface se recouvre de fausses membranes ; 2° les émissions sanguines et les mercuriaux qui affaibliraient les malades ; 3° les préparations opiacées qui produisent une dépression rapide des forces. Ces notions sont élémentaires aujourd'hui ; elles n'en sont pas moins très importantes.

Voici le traitement que j'emploie contre *l'angine diphthérique* :

Localement, j'ai recours à trois moyens : badigeonnages, irrigations, gargarismes.

Les badigeonnages peuvent être faits avec du jus de citron, du vinaigre simple ou aromatique ou même du vin rouge pur. Je ne vois pas d'objection sérieuse à opposer à une solution très étendue de perchlorure de fer ou de tannin ; mais je préfère le jus de citron à toutes les autres substances. Il faut procéder de la façon suivante : vous en imbibez un petit pinceau. A ce propos, veuillez retenir ce mince détail : le meilleur pinceau est celui que vous ferez vous-mêmes au moyen de brins de charpie attachés solidement au bout d'une tige de bois ; la charpie ne doit pas être trop longue afin que vous puissiez *frotter* avec votre pinceau et non pas *badigeonner.* Vous nettoyez la gorge en essayant de détacher les fausses membranes. Il y a un juste milieu à tenir : ne pressez pas trop vigoureusement au point d'écorcher la muqueuse ou de la faire saigner, mais ne tombez pas dans l'excès contraire, et ne vous contentez pas de promener le pinceau sur la surface des fausses membranes sans exercer de pression. Cette manœuvre devra être répétée toutes les heures pendant le jour, et toutes les deux heures, pendant la nuit.

Si votre malade est assez avancé en âge, vous lui conseillerez de se gargariser toutes les deux heures avec un des liquides suivants : acide borique 4/100 ; borax 4/200 ; eau de chaux médicinale ; eau vinaigrée ; solution de chlorate de potasse 8/200, etc.

Le plus souvent, le sujet est trop jeune pour se gargariser, alors employez les irrigations qui sont des plus bienfaisantes. Pour cela, usez d'un réservoir quelconque, pouvant contenir au moins deux litres d'eau et accroché au mur aussi haut que vous le pourrez. Toutes les heures, vous ferez des irrigations d'un litre d'eau de chaux coupée ou d'une des solutions précédentes ; vous aurez toujours soin de l'employer tiède. Ces irrigations à grande eau détergent la gorge, calment la douleur souvent plus vite qu'on ne le dit généralement; aussi verrez-vous les malades les plus jeunes s'y accoutumer rapidement et parfois les pratiquer eux-mêmes, tant ils en éprouvent de soulagement.

Sur le cou, appliquez contre l'engorgement ganglionnaire douloureux un corps gras quelconque dans lequel vous incorporez de l'iodure de potassium, comme résolutif. L'onguent gris, très souvent employé en pareil cas, n'a pas grand avantage ni grand inconvénient. J'ai l'habitude de faire mettre une cravate ouatée sur laquelle est étendue une pommade à la belladone et à la jusquiame.

On a préconisé l'applieation d'une cravate de glace autour du cou; je l'ai peu expérimentée, mais les résultats que j'en ai obtenus m'ont vite découragé. La possibilité de favoriser le développement de toute complication pulmonaire, si grave en pareil cas, ne m'engage point à vous conseiller cette méthode fort en usage dans certains pays.

A l'intérieur, faites prendre du perchlorure de fer, à la dose de trois à six gouttes dans un peu d'eau, toutes les deux ou trois heures, au moment de la prise d'un aliment liquide. Seulement veuillez vous rappeler que ce médicament se décompose quand il est en contact avec des cuillers métalliques, du lait, de l'eau de gomme, et il faut veiller à ces petits détails très importants, en vue d'éviter des troubles digestifs.

Si le petit malade a dépassé cinq ou six ans, je lui donne volontiers les préparations de copahu et de cubèbe : soit l'extrait oléo-résineux de cubèbe à la dose de 4 à 6 grammes dans une potion aromatisée, soit la préparation suivante donnée par bols :

Cubèbe........................... 30 grammes.
Copahu........................... 60 —
Sous-carbonate de fer............ 4 —
Sous-nitrate de bismuth, q. s. pour solidifier.

Quant au chlorate de potasse, dont on a voulu faire un véritable spécifique, je n'ai jamais constaté un résultat réel qu'on pût lui attribuer. Merveilleux dans les affections de la bouche, il n'est d'aucune utilité pour les maladies de la gorge, et, de plus, il affaiblit les petits malades quand on le donne à haute dose.

Les médicaments sont loin de suffire à combattre la diphthérie, et vous ne devrez pas fonder d'espérances exagérées sur leur action curative. Aussi devez-vous chercher à soutenir simultanément les forces de l'enfant. Insistez sur le régime tonique, c'est là un point capital ; donnez l'alcool sous toutes ses formes (eau-de-vie, malaga, champagne, porto, vin d'Espagne, etc.), l'extrait de quinquina ou le colombo, et faites tous vos efforts pour que votre petit malade s'alimente raisonnablement. Vous ne connaîtrez d'autre mesure à cette suralimentation que la répulsion, malheureusement trop fréquente, du malade.

La chambre de l'enfant, atteint de diphthérie, doit être soumise à certaines règles d'hygiène. La température y sera maintenue à 15° ou 16°. L'aération devra y être constante et se faire indirectement par une porte de communication avec la pièce voisine, ouverte de temps en temps. De cette façon, la fenêtre de la chambre du malade restera toujours fermée et l'air froid du dehors n'arrivera au lit du malade qu'après avoir déjà traversé une première pièce et pris tout à la fois un peu d'humidité et de chaleur. Pour mieux atteindre ce résultat, il sera utile de faire des pulvérisations de thymol ou d'eau phéniquée à l'aide d'un pulvérisateur à main ou à vapeur. Vous pourrez, dans le même but, maintenir en ébullition une casserole contenant les mêmes substances.

M. Delthil a proposé, dans ces derniers temps, de placer le malade dans une atmosphère saturée de vapeurs de térébenthine et de goudron. Cette méthode est à l'essai, et pour ma part mon opinion n'est pas encore faite sur cette question. Je l'ai expérimentée, mais je ne saurais rien conclure des observations qui se sont déroulées sous mes yeux. Voici pourquoi : il ne suffit pas de quelques cas favorables ou défavorables pour juger une méthode. En juillet dernier, j'étais chargé du service de la diphthérie, et j'ai assisté à la guérison de

cinq cas absolument désespérés et qui ont guéri contrairement à nos prévisions. Il s'agissait de trois angines infectieuses et de deux croups tellement graves qu'on n'a pas cru devoir les opérer. Je les ai soumis à la méthode des lavages, des toniques et du perchlorure, dont je viens de vous conseiller l'usage et la valeur thérapeutique. J'aurais pu dire que cette méthode constituait un traitement puissant, pour ainsi dire infaillible. Eclairé par les insuccès fréquents, je me suis bien gardé de publier ces faits, encourageants, sans doute, mais trop peu nombreux pour influer sur les chiffres de notre statistique.

Il y aura d'ailleurs à tenir compte des éléments variés du problème quand l'expérimentation se sera vulgarisée. Vous n'ignorez pas que le sang des diphtéries toxiques n'absorbe presque plus d'oxygène, et que ces cas d'empoisonnement exigeront une grande prudence quand on les privera de l'action vivifiante de l'air ambiant. C'est ce que j'ai cru remarquer chez quelques enfants soumis à des fumigations prolongées et qui ne semblaient pas en recueillir des avantages. Mieux vaudrait peut-être mettre au contact de ce globule malade de l'oxygène en excès, en faisant respirer de l'oxygène préparé, plutôt que de diminuer la quantité contenue dans l'air ambiant. Donc *adhuc sub judice lis est.*

Malgré l'application méthodique et rigoureuse du traitement, vous n'avez pu enrayer la marche du mal, le croup se déclare. Quelle conduite devez-vous tenir ? Au début, quand les premiers signes apparaissent : respiration sifflante, raucité de la voix et de la toux, faites vomir votre petit malade. C'est dans la localisation laryngée que les vomitifs trouvent leur véritable indication. Tandis que dans, l'angine diphthérique, je les crois peu utiles ; dans le croup, ils rendent service quand on les administre au début. Donnez l'ipéca de préférence à l'émétique, parce qu'il déprime moins les forces, et répétez son administration deux ou trois fois suivant les indications et suivant la résistance de l'enfant. Quant au traitement général déjà institué, vous le continuerez.

Dès que le tirage et l'oppression apparaîtront, prévenez la famille que la trachéotomie sera peut-être nécessaire dans un délai plus ou moins éloigné.

Vous vous trouvez alors dans l'une des alternatives suivantes : ou bien les parents, intelligents et confiants, accepteront sans réserve, vous laissant la liberté entière pour pratiquer l'opération quand vous le jugerez utile ; ou bien, au contraire, et c'est malheureusement le

cas le plus fréquent, les parents hésiteront et même refuseront complètement. Dans le premier cas, vous opérerez dès que l'intervention sera indiquée et vous vous mettrez dans les conditions les plus favorables. Dans le deuxième cas, vous devrez voir l'enfant toutes les deux ou trois heures, démontrer à la famille les progrès de la dyspnée, du tirage, de l'asphyxie et tâcher de faire comprendre que la trachéotomie sera bientôt la seule chance de succès.

Quelles sont les indications de la trachéotomie ? La trachéotomie est une opération qui a pour but de créer une voie artificielle à l'air quand les voies naturelles supérieures sont obstruées. Elle est donc indiquée dans tous les cas où il y a *obstacle mécanique* au passage de l'air, obstacle siégeant dans le larynx et susceptible d'entraîner la mort par asphyxie. C'est un moyen d'ordre mécanique destiné à combattre une asphyxie d'origine mécanique. C'est donc dans les signes fournis par l'obstacle à l'entrée de l'air que l'on doit puiser les indications de l'intervention : dyspnée croissante, tirage sus-sternal et diaphragmatique, accès de suffocation, pâleur de la face, etc.

Si, comme dans le croup des adultes et dans le croup infectieux, il n'y a ni dyspnée, ni tirage, il est évident qu'il ne faut pas opérer. A quoi servirait la trachéotomie, dans ces cas, puisque l'asphyxie est due non pas à la difficulté de l'entrée de l'air, mais à l'empoisonnement du sang ? S'il s'agit d'une diphthérie toxique ou généralisée, de croups suites de rougeole ou de scarlatine, l'opération n'est pas *commandée*, car, après ou non, les petits malades sont voués à une mort à peu près certaine. Cependant on a vu des cas de guérison dans les conditions les plus défavorables; aussi l'on doit dire que, même dans les cas désespérés, on peut tenter l'opération, si la famille la réclame, et s'il existe un tirage assez accentué, car elle n'aggrave pas le pronostic et c'est une dernière chance offerte au malade. En un mot, quelle que soit la gravité de la diphthérie, elle ne constitue pas une contre-indication absolue si les phénomènes laryngés menacent par eux-mêmes la vie à bref délai.

A quel moment doit-on opérer ? D'une façon générale, il faut opérer à la fin de la deuxième période, quand l'asphyxie commence. Je sais combien cette donnée, qui repose sur une division artificielle du croup en trois périodes, est vague et combien il est difficile d'en faire l'application en clinique. Aussi je précise : Ce n'est pas sur les accès de suffocation, mais sur le tirage que vous devrez vous baser pour juger du degré de l'obstacle à l'entrée de l'air. Quand le tirage

existe d'une façon continue et augmente progressivement, c'est l'indice que l'asphyxie menace ; opérez, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas eu d'accès de suffocation.

Voilà pour les cas que vous aurez suivis depuis le début et dont les différentes phases se sont déroulées sous vos yeux ; mais vous serez parfois appelés auprès de croups arrivés à la période ultime et dont l'asphyxie est déjà très avancée. Alors rappelez-vous qu'il n'est jamais trop tard, qu'il faut toujours tenter l'opération, même in extremis, l'enfant serait-il en état de mort apparente?

On peut dire qu'il y a trois méthodes pour pratiquer la trachéotomie : un procédé lent, c'est celui de Trousseau ; un procédé rapide, c'est celui de St-Germain ; enfin, un troisième, mixte, qui a la sûreté du premier et la rapidité du second : c'est le *procédé à l'index gauche*, comme j'ai l'habitude de l'appeler,

Sans entrer dans le détail de la critique de chacune de ces méthodes, je vous dirai que le procédé de Trousseau est impraticable dans la grande majorité des cas, car il est trop long, expose aux hémorrhagies et surtout, quand on l'emploie, il faut opérer de très bonne heure et l'on s'expose ainsi à trachéotomiser des enfants qui auraient peut-être pu se passer de l'opération.

Quant au procédé en un temps, de Saint-Germain, il est très bon et très brillant, mais il ne peut réussir qu'entre des mains très expérimentées et pratiquant fréquemment cette opération. Comme procédé classique et usuel, il devient hasardeux et dangereux quand il est employé par des opérateurs qui sont peu familiarisés avec ce genre d'opérations.

Je vais vous décrire le procédé dit *à l'index gauche*, que j'ai coutume d'employer.

Comme instruments, vous choisirez d'abord deux canules de numéros différents : l'une en rapport avec l'âge de l'enfant, l'autre d'un numéro au-dessus. Les canules que vous devez employer sont celles de Luër, à pavillon mobile, et de préférence celles où le cordon s'attache à la plaque même. Ces canules sont numérotées suivant l'âge du sujet.

On doit placer deux canules de numéros différents à portée de la main, et il faut toujours essayer de placer celle qui est la plus forte.

Vous attacherez aux deux trous de la plaque un ruban de fil ou de coton long de 10 à 15 cent., puis vous recouvrirez la face postérieure de la plaque d'un morceau de taffetas gommé, plus large que la

plaque elle-même et que vous aurez perforé pour laisser passer la canule.

Vous aurez aussi un bistouri droit et un bistouri boutonné. Le premier sera soit un bistouri droit ordinaire, soit et mieux un bistouri dit à trachéotomie, qui diffère du premier par sa lame plus courte et sa pointe moins effilée; quelle que soit sa forme, il devra être, autant que possible, fraîchement repassé et avoir un bon tranchant.

Joignez-y un dilatateur de Trousseau à deux branches, et vous avez tous les instruments qui vous sont nécessaires. Ce n'est que par mesure de précaution et pour parer à des accidents possibles, mais très rares, que vous devez avoir aussi des érignes, du fil, des pinces hémostatiques, une sonde cannelée.

Je le répète, avec un bistouri et une canule, vous devez pouvoir mener à bien l'opération. Le dilatateur même n'est pas indispensable, car vous devrez essayer d'abord d'introduire la canule directement sur le doigt, et ce n'est que quand vous n'aurez pas réussi que vous vous servirez de cet instrument.

Placez-vous à droite du malade, saisissez le larynx entre le pouce et le médius de la main gauche, comme si vous vouliez l'énucléer et faire glisser vos doigts entre sa partie postérieure et la colonne vertébrale. Recherchez avec l'index gauche la partie inférieure du cartilage cricoïde; à partir de ce point, pratiquez sur la ligne médiane une incision de 1 centimètre environ, qui intéresse toutes les parties molles situées en avant de la trachée. Ne vous préoccupez pas du sang; mettez l'index gauche dans la plaie; donnez un second coup de bistouri et même un troisième, s'il y a lieu, si vous n'avez pas du premier coup sectionné toutes les parties molles. Reconnaissez ensuite la trachée avec l'index gauche, puis incisez-là bien sur la ligne médiane dans la même étendue que la peau. Introduisez alors l'index gauche dans la plaie trachéale dont vous bouchez ainsi l'ouverture pour empêcher le sang d'y affluer, et vous servir de guide; saisissez de la main droite la canule que vous glissez sur l'ongle de l'index gauche; ce dernier relève la lèvre droite de l'incision trachéale et vous substituez peu à peu la canule au doigt qui obture la trachée. Dans ce mouvement ayez soin de ne pas redresser trop tôt la canule, car elle glisserait dans le tissu cellulaire en avant de la trachée, mais dirigez-la horizontalement, comme si vous vouliez aller heurter la colonne vertébrale avec l'extrémité canulaire; ne faites

faire au pavillon de la canule un mouvement de bascule de bas en haut que quand vous sentirez une résistance qui vous empêche d'aller plus loin dans le sens horizontal.

II. — Analyses et extraits divers.

La pleurésie chez les enfants et son traitement, d'après le Dr V. Simmonds, dans le *Practitioner*.

Un très grand nombre de cas de pleurésie chez les enfants sont secondaires, ils arrivent souvent après la scarlatine, la pneumonie lobaire et lobulaire, à la suite des maladies de la cage osseuse du thorax, de la fonte purulente des ganglions lymphatiques dans la tuberculose.

100 cas observés par l'auteur se répartissent de la manière suivante :

Consécutifs	à la pneumonie	14
—	à la scarlatine	14
—	à la tuberculose	12
—	à la rougeole	8
—	au traumatisme	6
—	à la fièvre typhoïde	5
—	à la carie des os	2
—	à la coqueluche	2
—	à la diphthérie	
—	au kyste hydatique du foie	
Primitifs		26

Sur 240 observations, 140 furent prises chez des petits garçons, 100 chez des petites filles (130 de 5 ans et au-dessous, 82 entre 5 et 10 ans, 38 entre 10 et 15). Sur 175 cas, 103 étaient à gauche, 65 à droite, 7 des deux côtés. Le pronostic dépend un peu de l'affection primitive, beaucoup de l'état de santé de l'enfant. Les cas non compliqués chez les enfants très développés sont d'un bon pronostic, surtout dans les cas où une opération n'a pas été faite. L'aspiration pour décider entre l'infiltration et l'exsudation est un secours très utile dans le diagnostic. Quand il est possible d'opérer, l'intervention est positivement indiquée, dans le cas où il n'y a pas eu perforation dans la substance du poumon, et que les circonstances ne permettent pas d'espérer la guérison spontanée ; même après la per-

foration, une opération sera faite si l'exsudation ne diminue pas, si elle devient putride, si l'état général de l'enfant ne s'améliore pas. La ponction aspiratrice est la méthode de traitement la plus incertaine. Des 48 enfants traités par cette méthode, 10 guérirent complètement, la plupart à la suite de l'évacuation du pus par les bronches; chez 20 il fallut plus d'une opération, 16 guérirent, 6 ne furent pas améliorés et 6 autres moururent.

Kystes congénitaux canaliculaires du cou. — Observations présentées devant la *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux* (séance du 3 juillet 1885), par M. le Dr Demons. Discussion et opinion du Dr Troquart.

M. Demons. Je désire vous présenter une jeune fille qui, à l'âge de 5 ans, a eu au niveau de l'os hyoïde une tumeur arrondie qui s'est ouverte spontanément et a laissé depuis un trajet fistuleux, par lequel s'est toujours écoulé du pus en assez grande abondance. Les traitements médicaux (injections iodées, liqueur de Vilatte, etc.) ayant tous échoué et la malade, actuellement domestique, voyant sa position compromise par cette infirmité, j'ai dû songer à une intervention plus active. J'ai alors disséqué le conduit fistuleux jusqu'au niveau de l'os hyoïde et même en arrière de ce dernier, et, après cette opération assez longue et dificile, j'ai pu obtenir la guérison de la fistule, et la cicatrice que vous pouvez voir aujourd'hui, cicatrice adhérente aux tissus profonds du cou et à l'os hyoïde qu'elle suit pendant les mouvements de déglutition.

Bien que cette intervention ait été suivie de succès, je désirerais vous demander votre avis sur un autre malade que je vais également avoir l'honneur de vous présenter. Il s'agit d'un enfant de 10 ans chez lequel, à l'âge de 10 mois, survint au niveau du cricoïde une tumeur, lisse à sa surface, qui s'ouvrit spontanément; depuis cette époque a également persisté un trajet fistuleux que l'on voit encore aujourd'hui. Par cette ouverture s'écoule un liquide blanchâtre, très peu abondant. Enfin, il est facile de suivre à l'extérieur le trajet fistuleux qui remonte jusqu'au niveau de l'os hyoïde, toutefois l'introduction d'un stylet ordinaire est impossible. J'avoue que je n'ai pas essayé d'introduire le stylet de Bowmann, craignant d'amener une inflammation dont les suites auraient pu être graves. En présence des symptômes légers occasionnés par cette infirmité, des dif-

ficultés opératoires et du peu de probabilité du succès futur, je me demande si je dois songer à une intervention chirurgicale. Peut-être une tige galvanique placée dans le trajet pourrait-elle amener la cicatrisation de la fistule?

M. Troquart. Le petit malade que nous venons de voir paraît être atteint d'une fistule consécutive à l'ouverture d'un kyste congénital. Il est, en effet, probable que ce trajet remonte très haut jusque vers l'espace thyro-hyoïdien. Il s'agit, dans ces cas, de ces kystes décrits par Larrey sous le nom de *kystes congénitaux canaliculaires*. Ce chirurgien rapporte comme type de cette affection l'observation d'un malade atteint de tumeurs bilobées siégeant l'une au niveau de l'espace thyro-hyoïdien, l'autre sur la partie supérieure du sternum et reliées toutes deux par un cordon faisant communiquer ces deux néoplasmes. En effet, le kyste inférieur s'étant enflammé et ouvert à l'extérieur, Larrey put constater que le liquide injecté dans ce dernier pénétrait dans la tumeur supérieure et même jusque dans le pharynx et sur la base de la langue; car le malade percevait nettement la saveur des liquides injectés de cette manière. Dans le cas que vient de nous présenter M. Demons, étant donné le peu d'inconvénients qui résultent pour ce malade de la présence de sa fistule, je crois, pour ma part, que le mieux est de s'abstenir de toute opération.

Tetanus infantum (Le tétanos des petits enfants), d'après *l'Editorial*, publié dans le *Med. Record* du 6 décembre, d'après *The Archives of Pediatrics* du 15 avril 1885.

Le fait même qu'un grand nombre de causes ont été invoquées pour rendre compte de la première kinésio-névrose de la vie, montre bien que pas une de ces causes ne s'impose d'une façon péremptoire. La façon la plus satisfaisante qu'il y ait d'arriver à concevoir correctement cet état particulier, consiste dans l'appréciation de l'état nerveux de l'enfant en général, aussi bien que dans la recherche de l'épine qui, dans chaque cas particulier, a été la cause immédiate de l'irritation.

Le système nerveux, au commencement de la vie, rend compte des phénomènes physiologiques qu'on observe à cette époque. Quoique le cerveau soit comparativement ample dans ses dimensions, son état manque de maturité. Il est mou par le fait de l'immense quantité

d'eau qu'il contient, pâle en couleur, avec une substance grise et des circonvolutions peu développées. Aussi les fonctions cérébrales proprement dites existent-elles seulement en expectative, tandis que la moelle épinière a, dès la naissance, un large développement et une activité fonctionnelle marquée. L'action réflexe, qui est une des propriétés caractéristiques de la moelle, domine conséquemment l'action volontaire dans les premiers temps de la vie. A cette époque, avec des centres spinaux actifs et facilement irrités ; avec une cervelle aqueuse incapable de contrôle et d'énergie, il y a lieu de s'étonner que les troubles réflexes du mouvement ne soient pas encore plus nombreux qu'ils le sont en réalité. Il y a beaucoup de voies par lesquelles les irritants peuvent agir sur un système nerveux instable et produire le tétanos. L'irritation et l'inflammation des vaisseaux ombilicaux ont été notées par un grand nombre n'observateurs. Parmi les autres causes, on compte : un air impur, diverses perturbations atmosphériques, l'état de malpropreté sur la personne et dans l'habitation, les violences subies par l'axe cérébro-spinal pendant la parturition et enfin la méningite. On croit, depuis ces derniers temps, qu'un prépuce adhérent peut devenir un facteur de la maladie.

En 1846, le Dr Marion Sims a, le premier, avancé cette idée que le tétanos était dû à une pression des centres nerveux, causée par le déplacement en dedans de l'os occipital, et le Dr J.-F. Martigan a appuyé récemment cette idée de Marion Sims sur des observations et des autopsies. Beaucoup d'observateurs excellents n'ont pourtant pas été capables de découvrir un déplacement notable de l'os occipital au commencement de la maladie, et il est probable que le *tetanus infantum* a, dans beaucoup d'autres cas, des causes différentes. Il semblerait naturel d'attacher la plus grande importance à rechercher si un trauma n'a pas été l'origine de tout, ou s'il n'y a pas quelque part une épine par laquelle l'excitation est entretenue et qu'il faudrait s'efforcer d'écarter.

Danger from Plaster of Paris Jockets (Dangers des corsets (dits de Sayre) en plâtre de Paris, d'après le *Med. Record*, Dr Smith, et *the Archiv. of Ped.*, 15 apr. 1885.

Deux cas de conséquences fâcheuses pour la poitrine, résultant de l'usage du corset en plâtre de Paris, dans le mal de Pott.

1° Daisy (D.), âgée de 7 ans, fut trouvée avoir une déviation angu-

laire du rachis, comprenant les dernières vertèbres cervicales et les première et seconde dorsales pour laquelle un premier appareil, comprenant une attelle, avait été posé. La croisssance ayant rendu cet appareil trop petit, au bout d'un an elle fut amenée au médecin. Quelques semaines après, étant guérie de cette bronchite, elle fut conduite à un chirurgien qui substitua à l'attelle un corset en plâtre de Paris. Dans la semaine qui suivit, le docteur fut appelé de nouveau et trouva l'enfant sous le coup d'une bronchite capillaire. Le corset fut ôté aussitôt, mais la petite malade succomba néanmoins le troisième jour de sa bronchite. Dans cette circonstance il sembla bien évident que la cause de la mort était due au refroidissement du corps qui s'était effectué par le durcissement et le dessèchement du plâtre dont le corset était formé.

2° Nellie R..., âgée de 14 ans, avait une déviation latérale du rachis, pour laquelle on lui mit un corset en plâtre de Paris en lui prescrivant l'exercice quotidien de la poulie et du support mentonnier. Au bout de trois semaines, elle fut affectée d'une bronchite grave, avec perte de l'appétit et toux irritable.

Le corset fut ôté et, six semaines après, l'inconvénient du côté des bronches, fut écarté. Un second corset fut alors appliqué dans une chambre convenablement chauffée. Deux mois après, elle revint ayant souffert pendant tout le temps d'une toux fatigante. Le second corset plâtré fut alors ôté et on lui mit un autre corset formé d'une armature légère en acier non trempé, recouverte d'une étoffe solide. La toux disparut en peu de temps. Il semble raisonnable de supposer que le corset en plâtre de Paris, indépendamment des inconvénients que nous venons de signaler, pourrait, par une pression longtemps continuée contre les parois de la poitrine, en empêcher la croissance, en comprimer l'expansion et inaugurer un processus morbide qui pourrait conduire à la phthisie.

III. — Ouvrages reçus.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

De la coqueluche et de son traitement par la résorcine, par le Dr Moncorvo. Paris, Berthier, 1885.

Le gérant : G. Steinheil.

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de médecine, A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Septembre 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL.

Par le Dr Cadet de Gassicourt.

Médecin de l'hôpital Trousseau (1).

PLAN DE LA LEÇON.

Des phases successives par lesquelles a passé l'histoire de la tuberculose depuis Laennec.

Quatre périodes : première période française, période allemande, deuxième période française, période franco-allemande ou période actuelle.

La doctrine actuelle a été formée par deux courants scientifiques parallèles : les recherches de Pasteur sur les microbes; les recherches de Villemin sur l'inoculation de la tuberculose. — Ils se réunissent en 1882 par la découverte du bacille de la tuberculose par Koch.

De la spécificité du bacille de Koch. — Tuberculose bacillaire et zoogléique. — Microzymas de Béchamp et Grasset.

La tuberculose est une maladie parasitaire, infectieuse, inoculable.

Conséquences cliniques et nosologiques. — De la tuberculose chez les enfants. — Contagion et hérédité de la tuberculose.

(1) Leçon extraite du premier volume du *Traité clinique des maladies de l'enfance* (2e *édition*). — Paris, Octave Doin (*sous presse*).

Scrofule et tuberculose.

De l'identité et de la non-identité de la scrofule et de la tuberculose.

Opinions anciennes. — Les deux diathèses sont radicalement distinctes. — La scrofule est une diathèse à lésions multiples, dont la tuberculose est une des manifestations. — La scrofule et la tuberculose sont une seule et même diathèse. — Discussion à la Société médicale des hôpitaux (1880-1881).

État actuel de la question. — Le problème a cessé d'être clinique et anatomo-pathologique pour devenir expérimental. — La tuberculose étant une maladie spécifique, parasitaire, infectieuse, toutes les lésions inoculables en séries et productrices de bacilles ou de zooglées sont tuberculeuses. — Les seules lésions non inoculables sont les affections cutanées et muqueuses de l'ancienne scrofule.

Caractères des lésions scrofuleuses. — Difficultés cliniques de leur constatation. — La scrofule prédispose-t-elle à la tuberculose?

Messieurs,

Je me propose de traiter aujourd'hui devant vous un sujet difficile, au point de vue théorique comme au point de vue pratique : La *tuberculose.* Mon intention est de l'envisager d'abord d'une manière générale, pour vous faire bien connaître le terrain sur lequel nous allons marcher.

Il m'est indispensable, en effet, de m'expliquer nettement sur un certain nombre de questions, dont quelques-unes divisent encore les esprits. Quels que soient les progrès accomplis dans ces trois dernières années, l'accord n'est pas fait sur tous les points.

Cependant, on ne saurait le nier, l'étude de la tuberculose a complètement changé de face depuis 1882 ; vous n'avez qu'à parcourir, pour vous en convaincre, les pages que j'y consacrais dans ma première édition, parue en 1880. Je les relisais il y a peu de jours, et j'étais surpris moi-même des idées que j'y trouvais exprimées. Un sérieux effort de mémoire m'était nécessaire pour me rappeler les opinions que je professais alors, opinions qui étaient pourtant celles des pathologistes les mieux instruits de l'état de la science. J'avais beau me dire que je n'avais négligé aucune source d'informations, je pouvais à peine croire que des idées, encore si récentes, fus-

sent déjà si vieillies ; il me semblait en être séparé par un grand espace de temps.

C'est qu'en effet, depuis cette époque, une grande découverte pathologique a été faite ; celle du bacille de la tuberculose, par le Dr Koch, en 1882.

Cette découverte est considérable, et nul moins que moi n'en voudrait méconnaître l'importance ; car elle a été le point de départ d'une grande évolution scientifique, et elle a rejeté brusquement dans l'ombre du passé des doctrines et des théories auxquelles, la veille encore, un long avenir semblait promis. Mais vous savez aussi bien que moi qu'elle n'a pas éclaté tout à coup comme un météore, qu'elle a été précédée par une longue série de patientes recherches, et d'expériences nombreuses, qu'enfin elle a été la résultante de l'immense mouvement scientifique qui emporte tous les esprits depuis les immortels travaux de Pasteur. Et si nous voulions préciser davantage en indiquant, pour la tuberculose en particulier, quelles recherches et quelles expériences ont précédé la découverte du bacille, nous joindrons au nom de Pasteur celui de Villemin, qui, par ses inoculations, a le premier démontré scientifiquement la nature contagieuse de la tuberculose. Nous pourrions même remonter plus haut encore, jusqu'à Laennec, car ce grand homme, par une intuition de génie, a toujours regardé le tubercule comme une production accidentelle et n'a jamais voulu y voir le résultat d'une inflammation.

Entrons maintenant dans quelques détails, et, sans songer à faire une histoire complète de la tuberculose, qui ne serait ici nullement à sa place, jetons un coup d'œil rapide sur les phases successives qu'elle a parcourues depuis Laennec jusqu'à nos jours.

L'histoire de la tuberculose se divise en quatre grandes périodes : la première période française ; la période allemande ; la seconde période française ; enfin la quatrième période, que l'on pourrait appeler période franco-allemande, qui s'ouvre par les recherches de Villemin et de Pasteur, en France, pour

aboutir, en Allemagne, à la découverte du bacille par Koch. Cette période est loin d'être terminée ; elle est aujourd'hui en pleine évolution.

La première période française est marquée par les travaux de Laennec et par ceux de ses disciples qui s'appellent Louis, Chomel, Cruveilhier, Andral, Bouillaud, etc.... Laennec avait pour doctrine l'unicité de la tuberculose, qui impliquait l'identité de nature entre la granulation tuberculeuse, grise ou jaune, et l'infiltration tuberculeuse.

La seconde commence avec les recherches de Wirchow et de son école, dont Niemeyer est un des représentants les plus excessifs. Par ces savants, la doctrine de Laennec fut vivement attaquée ; un moment même elle parut à tout jamais renversée: l'unicité de la tuberculose fut battue en brèche, et, au lieu d'être une cause, le tubercule devint une conséquence de l'inflammation. Ce fut le règne de la granulation tuberculeuse et de la caséification; ce fut le moment où, selon l'expression de Niemeyer, ce qui pouvait arriver de plus fâcheux à un phthisique était de devenir tuberculeux; alors l'inflammation caséeuse dominait et précédait la granulation tuberculeuse, qui n'était plus qu'une embolie détachée de la masse et transportée au loin par le torrent circulatoire. Ces opinions, soutenues par le grand nom de Wirchow et par le talent de ses disciples, gagnèrent bientôt la France, qui, tout infatuée qu'elle soit d'elle-même, au dire de ses ennemis, n'hésite jamais à accueillir les idées étrangères, pour peu qu'elle les croie vraies. Tout le monde, sans doute, ne tomba pas sous le charme; Hérard et Cornil réagirent, quoique avec quelque timidité; plusieurs autres, Pidoux et Noël Gueneau de Mussy en particulier, se prononcèrent avec plus de vigueur.

Quant à la troisième période, elle commence, vers 1872, avec les travaux de Grancher, de Thaon, et plus tard, de Charcot; elle est caractérisée par une réaction énergique contre les travaux allemands et un retour à Laennec. Ce retour, il est vrai, n'était pas complet. Les opinions nouvelles

différaient de celles du maître sur un point très important : la nature du tubercule. Laennec, je vous l'ai dit tout à l'heure, le considérait comme une production accidentelle non inflammatoire. Il faut, disait-il, ou reconnaître que les tubercules ne sont point un produit et une terminaison de l'inflammation, ou se résoudre à prendre ce mot dans une acception aussi générale et aussi vague que le mot irritation. L'école moderne, au contraire, admettait l'origine phlegmasique du tubercule, suivant en cela l'exemple, non seulement de Broussais, mais aussi de plusieurs des disciples de Laennec ; à leur tête nous trouvons Cruveilhier, qui regardait le tubercule comme un produit de sécrétion phlegmasique solidifié. La granulation tuberculeuse, dit Grancher, est le produit d'une pneumonie complexe, de nature embryonnaire ; c'est un processus inflammatoire, une néoformation surtout embryonnaire et nodulaire. Thaon dit de son côté : le tubercule appartient à l'inflammation, mais à une inflammation ayant une évolution et des caractères distincts.

Sans vouloir faire de Laennec un précurseur des idées modernes sur les maladies infectieuses, nous devons constater cependant qu'il avait vu plus juste et plus loin que ses successeurs, en montrant dans le tubercule un produit accidentel étranger à l'organisme. Sans doute il ne voyait pas, il ne pouvait pas voir le produit accidentel là où il était, puisqu'il désignait sous ce nom la granulation grise, et non le microbe, mais, s'il avait tort anatomiquement, il avait philosophiquement raison.

Revenons aux recherches de Charcot, de Grancher, de Thaon. Elles ont eu pour résultat de reconstituer l'unicité de la tuberculose, qu'avaient cherché à détruire les travaux allemands. Les histologistes français avaient prouvé que le tubercule est toujours identique à lui-même, sous quelque apparence qu'il se présente, et que la prétendue pneumonie caséeuse n'existe pas. Ils avaient démontré qu'on retrouve dans le tissu d'un noyau de pneumonie caséeuse la structure de la granulation tuberculeuse. Charcot disait excellemment :

« On ne voit pas le tubercule dans la pneumonie caséeuse, parce qu'il est énorme. Chaque îlot de pneumonie caséeuse n'est qu'une agglomération de tubercules élémentaires ; son accroissement se fait à la périphérie, par la formation et l'adjonction de follicules élémentaires ou granulations. Les masses caséeuses sont simplement des granulations grises réunies ensemble.,. La phthisie caséeuse ou phthisie pneumonique est de nature tuberculeuse ; elle est constituée par des conglomérats, souvent très volumineux, de tubercules, ou, si l'on veut, plutôt par des tubercules gigantesques. » Vous le voyez, c'est la description de Laennec précisée par l'histologie.

Mais cette description, si exacte, n'était pas complète ; il y manquait quelque chose, et ce quelque chose était capital, puisque c'était la caractéristique même de la tuberculose. On avait cru en trouver l'élément spécifique dans la cellule géante, mais Baumgarten constatait la présence de cette même cellule dans les lésions cancéreuses et syphilitiques. Charcot répondait qu'il y avait plusieurs sortes de cellules géantes, et que celle du tubercule se distinguait des autres par l'existence de ramifications ; mais d'autres histologistes niaient la spécificité de la cellule géante multipolaire. En somme, on approchait du but ; on ne l'avait pas atteint.

Tel était l'état de la science en 1880.

Cependant déjà depuis longtemps avaient pris naissance les deux courants scientifiques qui devaient conduire au but entrevu. En 1857, Pasteur présentait à l'Académie des sciences un mémoire sur la fermentation lactique, dans laquelle il reconnaissait la présence et l'action d'un être organisé vivant qui en était le ferment, comme la levûre de bière est le ferment de la fermentation alcoolique. Un peu plus tard, il faisait les mêmes recherches et arrivait aux mêmes conclusions pour la fermentation acétique. Déjà, en 1852, Davaine avait découvert dans le *charbon* des corps filiformes auxquels il avait donné le nom de *bactéridies* ; le premier, il établissait une relation de cause à effet entre la présence de ces microbes et la genèse des maladies charbonneuses. En 1855, Pollender com-

plétait sur plusieurs points les observations de Davaine. Enfin, en 1852, Pasteur publiait le résultat de ses recherches sur la génération spontanée. Le premier courant était établi ; on allait partout se mettre à la recherche des microbes.

C'est alors que commença le second courant d'études, dont Villemin est l'initiateur. Le 4 décembre 1865, Villemin lisait à l'Académie de médecine son mémoire sur l'inoculation de la tuberculose à des lapins. Vous n'êtes pas surpris, Messieurs, du rapprochement que je fais entre la découverte des bactéridies du charbon par Davaine, les recherches sur les générations spontanées par Pasteur, et celles de Villemin sur l'inoculation de la tuberculose. Mais à l'époque dont je parle, c'est-à-dire en 1865, presque personne ne soupçonnait les liens étroits qui unissaient tous ces travaux, presque personne ne voyait qu'ils tendaient au même but, qu'ils allaient fonder une doctrine nouvelle, celle des maladies infectieuses, et, en particulier, puisque c'est de la tuberculose que nous nous occupons, celle de la nature parasitaire de la tuberculose.

Cependant, à partir de cette époque, les recherches sur les microbes et sur l'inoculation de la tuberculose marchèrent parallèlement et d'un pas à peu près égal, jusqu'au moment où elles devaient se rejoindre et se confondre.

En 1876, Koch reprenait et continuait les études de Davaine sur le charbon. En 1877, Pasteur cultivait la bactéridie charbonneuse dans un liquide approprié et constatait que la dernière culture reproduisait la maladie par inoculation. En 1878, il cultivait également le microbe du choléra des poules, découvert par Péroncito, et les résultats de l'inoculation étaient les mêmes que pour la bactérie du charbon.

D'un autre côté, on continuait à faire des expériences d'inoculation de la tuberculose. Elles étaient répétées avec succès par Hérard et Cornil, Lebert, Roustan, Chauveau, Parrot, en France ; par Waldenburg, Bernhardt, Klebs, en Allemagne ; par John Simon, Andrew Clark, Wilson Fox, en Angleterre. Chauveau et, après lui, Pauli, prouvaient que la tuberculose peut se transmettre par les voies digestives ; Cohnheim prati-

quait des inoculations fort curieuses et fort démonstratives dans la chambre antérieure de l'œil; Tappeiner rendait tuberculeux des chiens dans la niche desquels il avait pulvérisé des crachats de phthisiques.

Il est vrai que, à ces expériences positives et favorables, on en opposait de négatives et surtout de contradictoires. Lebert et Wyss, Burdon Sanderson, Colin, Empis, Waldenburg, Metzquer produisaient le développement de granulations identiques anatomiquement à celles de la tuberculose en introduisant sous la peau d'un animal des parcelles de matière purulente, cancéreuse, inflammatoire... Brown-Séquard allait même plus loin ; il montrait que l'inoculation de matières tout à fait inertes, telles que la poudre de lycopode, celle de poivre rouge ou de cantharides faisaient naître les mêmes granulations.

Les résultats obtenus par Villemin semblaient donc fort compromis, et l'hésitation était permise, lorsque les recherches d'Hippolyte Martin, en 1879, vinrent donner définitivement gain de cause au savant professeur du Val-de-Grâce. Hippolyte Martin, en effet, démontra dans plusieurs publications successives (*Thèse inaugurale*, *Arch. de physiol.*, *Revue de Méd.*) que le véritable critérium de l'infection était l'inoculation en séries, que la granulation développée à la suite de l'introduction sous la peau de matières non tuberculeuses est stérile et non inoculable, tandis que la granulation véritablement tuberculeuse peut être indéfiniment inoculée, et qu'elle acquiert même une intensité croissante quand on l'inocule en séries à des animaux de la même espèce.

Il était donc démontré que la tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse ; de là à en faire une maladie parasitaire il n'y avait qu'un pas. Le moment était venu où le courant créé par Pasteur et celui que Villemin avait fait naître allaient se réunir. Bouchard le prédisait en 1881 dans la *Revue de médecine*; Koch réalisait la découverte en 1882, et il affirmait que l'on peut trouver constamment, dans les produits tuberculeux, un parasite spécial, que ce parasite peut

être cultivé et que l'inoculation du produit de culture engendre la tuberculose. Ce parasite, c'est le bacille tuberculeux.

Le bacille est très grêle, sa longueur varie du quart à la moitié d'un globule rouge ; il peut contenir des spores sous forme de granulations sphériques réfractant fortement la lumière. Il a été trouvé dans les tubercules du poumon, de l'intestin, du foie, de la rate, des reins, de la pie-mère. On en a constaté la présence dans l'urine de malades atteints de lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire, dans le pus de la carie vertébrale, dans des arthrites fongueuses, dans des ganglions scrofuleux, dans les selles des phthisiques qui ont la diarrhée. Spina (de Vienne) avait nié sa présence dans les granulations des séreuses, mais Cornil et Babès ont constaté, au contraire, qu'il y est presque constant. Enfin on l'a vu très souvent dans les crachats des tuberculeux : Héron, Cochez, Frœntzel et Balmer, d'Espine, Germain Sée, Debove, etc., l'ont démontré. Retenez bien ce fait, nous aurons à y revenir au point de vue du diagnostic de la tuberculose ; de même que j'aurai quelques remarques à vous faire à propos de la présence des bacilles dans la tuberculose miliaire. Pour le moment, je me contente d'établir les faits sans discussion.

Le bacille tuberculeux étant trouvé, il restait à démontrer qu'il est la cause même de la maladie. Je n'entrerai pas dans le détail des expériences de Koch, que vous trouverez parfaitement décrites dans les travaux spéciaux, et en particulier dans l'excellent *Traité élémentaire de pathologie générale* de mon collègue et ami Hallopeau. Je vous dirai seulement que Koch a choisi pour milieu de culture le sérum sanguin du bœuf et du mouton coagulé et solidifié, et qu'avec les produits de ses cultures, il a obtenu des résultats d'inoculation positifs.

Le problème serait donc résolu, et la nature exclusivement bacillaire de la tuberculose serait incontestable, s'il était démontré : 1° que l'on trouve toujours des bacilles dans les tubercules ; 2° que les cultures des bacilles en séries et les inoculations de ces cultures non seulement produisent la tuberculose, mais encore reproduisent toujours des bacilles.

Remarquez, Messieurs, qu'il ne s'agit pas ici de l'inoculabilité de la tuberculose et de la découverte de Villemin, mais exclusivement de la spécificité du bacille de Koch. L'inoculabilité de la tuberculose est hors de cause et hors de doute; j'ajoute même que la nature parasitaire de la maladie me paraît incontestable. La discussion porte seulement sur ce point : le parasite de la tuberculose est-il le bacille de Koch, et est-il exclusivement ce bacille?

Or, sur le premier point, le doute ne me semble guère permis. Dans la *Revue de médecine* (n° du 10 mai 1885) le professeur Grancher, tout en admettant que le bacille manque quelquefois ou est très rare dans la forme de tuberculose la plus infectieuse et la plus grave de toutes, la granulie, et que Koch seul, jusqu'ici, a réussi des cultures de bacilles en séries et des inoculations de ces cultures, sans doute à cause des difficultés de l'expérimentation, conclut cependant en disant que l'autorité du savant Allemand suffit à vaincre toutes les résistances, et qu'il croit à la découverte de Koch, dont il accepte toutes les conséquences. De plus Malassez, dans le laboratoire du Collège de France, et Straus après lui sont parvenus à répéter les expériences de Koch, à faire des cultures en série du bacille de la tuberculose, à inoculer ces cultures, et à reproduire ainsi le bacille. Si des recherches nouvelles confirment, comme je n'en doute pas, les résultats obtenus par ces deux savants, la question est définitivement jugée : la spécificité du bacille est démontrée.

Mais il n'en est pas de même de la spécificité exclusive de ce bacille. Vous savez que, dans des travaux antérieurs, Malassez et Vignal avaient reconnu le fait suivant : en étudiant les granulations tuberculeuses, ils y ont trouvé, dans certains cas, les bacilles de Koch, mais dans d'autres, ils n'ont vu que des masses zoogléiques, constituées par de nombreux micrococcus immobiles ; dans d'autres enfin, ils n'ont pas même vu des zooglées, mais seulement des micrococcus de même espèce que ceux dont les zooglées sont formées, disséminés dans les tissus. Y aurait-il donc deux espèces de tuberculose:

la tuberculose zoogléique et la tuberculose bacillaire? Ou plutôt les micrococcus, les zooglées, les bacilles seraient-ils trois états successifs de développement du même microbe? Telles sont les questions que se posent ces savants, et ils inclinent vers la dernière hypothèse, qui leur paraît la plus probable, puisque, par les inoculations en série, on voit souvent apparaître le bacille en inoculant la zooglée ou le micrococcus. Et pourtant (car tout est épineux dans ce difficile problème) on peut se demander si l'on n'a pas inoculé à la fois le bacille et le micrococcus, et s'il n'y a pas ici coexistence des deux formes de la tuberculose. Cette opinion me paraît difficilement soutenable, mais je devais vous la faire connaître, pour vous faire bien voir à quels obstacles on se heurte sans cesse dans ces questions délicates.

En tout cas, il résulte des recherches de Malassez et Vignal que la spécificité exclusive du bacille de Koch n'est pas encore démontrée; et que les agents de la tuberculose sont peut-être multiples.

Devons-nous maintenant nous arrêter à l'opinion de Béchamp et de Grasset, opinion que soutient aussi le professeur Peter, et d'après laquelle les bacilles de Koch ne seraient que des microzymas, c'est-à-dire des éléments qui se substituent à la cellule comme éléments constitutifs de nos tissus malades et comme véhicules du virus? D'après cette manière de voir, le microbe serait la conséquence, le fruit de la tuberculose et non sa cause; Koch aurait découvert un nouvel élément anatomique de la tuberculose, rien de plus. Cette hypothèse tombe d'elle-même, selon moi, devant le fait aujourd'hui indéniable, des cultures du bacille pur en série et des inoculations fécondes.

Nous résumerons donc en ces termes notre opinion, basée sur les travaux et les découvertes modernes : la tuberculose est une maladie infectieuse, inoculable et, par suite, contagieuse, comme l'ont prouvé les recherches de Villemin. Or, une maladie qui présente ces trois caractères est considérée, par la plupart des savants modernes, depuis les travaux de Pas-

teur, comme une maladie à microbes ; ils ont été cherchés, et Koch a découvert le bacille. Les expériences de culture et d'inoculation ont démontré que ce bacille est un des agents de la tuberculose. Est-il le seul ? La chose reste encore douteuse. Mais quelle que soit la réponse de l'avenir, la nature parasitaire de la tuberculose est aujourd'hui certaine.

Cela dit, et la question scientifique ainsi tranchée, d'autres questions d'ordre clinique et nosologique restent encore à résoudre, et elles sont capitales. Nous devons nous demander, en effet, quels résultats cliniques nous donne la connaissance du bacille, et quelles conséquences nosologiques découlent de l'inoculabilité incontestable de la tuberculose.

Vous n'ignorez pas que plusieurs auteurs récents, entre autres le professeur Germain Sée, en arrivent presque à limiter tout le diagnostic de la tuberculose à l'examen des crachats et à la constatation du bacille. Je pourrais me contenter de vous faire remarquer que les enfants ne crachent pas, et que, par suite, ce moyen de diagnostic n'est pas de mise chez nos petits malades. Mais j'ajouterai que la tuberculose des enfants n'est pas, le plus souvent, dans les conditions voulues pour donner les crachats bacillaires. Que faut-il, en effet, pour que les bacilles se montrent dans les crachats ? Il faut qu'il y ait fonte tuberculeuse, excavation, cavernule dans un point plus ou moins limité du poumon, et, par suite, communication du contenu de l'excavation avec les bronches. Or, vous savez que la forme de tuberculose propre à l'enfance est précisément la tuberculose granulique ou miliaire, c'est-à-dire celle qui ne se caractérise pas par la fonte tuberculeuse. Ce n'est donc que chez les enfants les plus âgés, chez ceux qui ont atteint dix ou douze ans, et qui sont, plus fréquemment que les autres, atteints de tuberculose d'adulte, que vous aurez quelque chance de constater la présence des bacilles dans les crachats. Encore cette chance sera-t-elle subordonnée à bien des *alea*, en particulier à la période de la tuberculose à laquelle les malades seront parvenus, car, dans les premières phases de la maladie, les enfants, comme les

adultes, ne crachent pas ou crachent peu, et les crachats ne peuvent contenir de bacilles puisque la fonte tuberculeuse n'existe pas. L'utilité clinique de la découverte du bacille n'apparaît donc pas encore bien nettement, du moins dans la pathologie infantile.

Plaçons-nous maintenant à un autre point de vue. Nos prédécesseurs ont longtemps discuté sur la contagion et la non-contagion de la tuberculose, et, sur ce sujet, les opinions les plus différentes ont été émises et soutenues. Aujourd'hui le doute n'est plus possible ; l'inoculabilité de la maladie en démontre péremptoirement la contagiosité, et même en dehors des faits expérimentaux, les observations cliniques le prouvent. Mais il s'agit de savoir dans quelles limites se meut cette propriété contagieuse, si elle est constante, si elle est fréquente, si elle est enfin le seul mode de transmission de la maladie.

Constante, elle ne l'est pas, à coup sûr ; et les partisans les plus déterminés, les plus exclusifs de la contagiosité ne le prétendent pas. Il y a toujours des sujets réfractaires à la contagion d'une maladie quelconque. L'intégrité absolue de la peau et des muqueuses, qui n'ouvrent pas la porte aux bacilles, en est-elle la seule cause ? Tout le mystère se réduit-il à une question d'épithélium ? Cette opinion me paraît difficile à soutenir. Nous ne pouvons pas, ce me semble, laisser de côté l'état de l'organisme récepteur. Pour qu'une maladie se produise, il faut, disait Trousseau, que l'organisme consente. Or, pour la tuberculose, ce sont les maladies antérieures, les mauvaises conditions hygiéniques, toutes les causes d'affaissement et de déchéance qui forcent ce consentement. Un virus charbonneux atténué, qui ne fait courir aucun danger de maladie ou de mort à des cobayes d'un an, de quelques mois ou même d'une semaine, provoque la mort d'un petit cochon d'Inde qui n'a qu'un ou deux jours ; les expériences de Pasteur le prouvent. Il en est de même pour le microbe du choléra des poules. Le charbon, qui tue tous les moutons, ne tue pas toutes les vaches. En d'autres termes, les organismes

les plus résistants restent indemnes là où les organismes faibles succombent. La pathologie expérimentale me paraît être ici en complet accord avec l'observation clinique; loin de la détruire, elle la fortifie.

Mais dans quelles proportions la contagion s'exerce-t-elle? A cette question, l'observation médicale peut seule donner une réponse, et nous la trouvons dans une communication faite le 14 avril 1885, à l'Académie de médecine, par le Dr Leudet (de Rouen), sous ce titre : *La tuberculose pulmonaire dans les familles.*

La propagation de la tuberculose par contagion existe-t-elle dans les familles? se demande ce savant pathologiste. Voici sa réponse, basée sur une statistique très étendue :

« 55 familles comprenant 415 individus n'ont présenté qu'un tuberculeux. — 88 familles comprenant 1,070 individus ont présenté plusieurs tuberculeux. La contagion n'est donc pas la règle.

« La contagion maritale est au moins assez rare; elle n'a paru possible que dans 7 ménages sur 68. Dans 61 ménages, un des conjoints est resté indemne de la maladie.

« La contagion semble trouver un appui dans ce fait que dans 33 familles, dont 15 étaient entachées de tuberculose héréditaire, 73 enfants sur 124 furent atteints de tuberculose pulmonaire dans un espace de temps variant de un à neuf ans. Plus de la moitié des enfants atteints ainsi, à peu de distance, de tuberculose, étaient débiles et d'une faible constitution. »

Les observations du Dr Leudet (de Rouen) démontrent donc que la tuberculose est contagieuse, mais elles prouvent également qu'elle l'est dans des proportions beaucoup moindres qu'on n'aurait pu le croire. Il n'en est pas moins vrai que le devoir du médecin est de soustraire, autant que possible, les sujets sains et plus encore les sujets débilités aux dangers de la contagion. Il importe, en particulier, d'examiner avec le plus grand soin les nourrices à ce point de vue spécial. Vous n'ignorez pas, en effet, que le lait est un des véhicules préfé-

rés du virus tuberculeux, et que, par suite, un enfant allaité par une nourrice tuberculeuse court de sérieux dangers.

La tuberculose étant une maladie incontestablement parasitaire, et la contagion directe ne pouvant être invoquée que dans la minorité des cas, il est clair que la transmission de la maladie doit se faire assez souvent par d'autres voies, en particulier par les ingesta. Mais comme nous ne connaissons pas actuellement tous les agents de cette transmission, et que même aucun travail d'ensemble n'a été encore entrepris sur ce sujet, au moins à ma connaissance, je n'y insisterai pas. Je préfère attirer votre attention sur un point qui, dans ces derniers temps, a été vivement controversé ; je veux parler de l'influence de l'hérédité.

L'influence héréditaire est fort difficile à expliquer, au moins aujourd'hui avec la théorie microbienne. Aussi quelques jeunes savants, trop épris d'absolu, s'en débarrassent-ils en la niant résolument, et ils appuient leur scepticisme sur les enquêtes qu'ils ont faites dans leurs services hospitaliers. Les preuves qu'ils fournissent ne m'ont pas convaincu, je l'avoue, et ne m'ont pas fait oublier les nombreux cas d'hérédité évidente que j'ai observés dans la pratique de la ville. J'ai donc été heureux de trouver la confirmation de ma manière de voir dans la communication du Dr Leudet, dont je vous parlais tout à l'heure. Sans entrer dans les détails des faits, je vous citerai seulement les conclusions de ce travail.

« La transmission héréditaire de la phthisie existe, dit-il, dans plus de la moitié des cas.

« L'hérédité tuberculeuse directe des père et mère aux enfants a été constatée dans 82 familles.

« L'hérédité transmise du père, de la mère, du grand-père et de la grand'mère, de l'oncle et de la tante aux descendants existait dans 108 familles sur 214. On ne trouvait aucune trace d'hérédité dans 106 familles.

« La transmission héréditaire est plus fréquente dans la ligne maternelle que dans la ligne paternelle.

« La tuberculose héréditaire se manifeste à un âge moins avancé que la tuberculose acquise.

« L'hérédité tuberculeuse des deux ascendants augmente les chances de transmission chez le descendant.

« Dans les familles tuberculeuses, une génération peut être indemne de la maladie, les autres en étant frappées. »

Vous le voyez, Messieurs, la transmission héréditaire de la tuberculose est incontestable; elle est même beaucoup plus fréquente que la transmission par contagion. L'explication scientifique nous en sera sans doute donnée un jour; en attendant, contentons-nous de la constatation du fait. Et n'oublions pas que si nous pouvons renoncer facilement aux théories anciennes, souvent peu solides, nous aurions tort d'abandonner sans mûr examen les résultats acquis par les patientes observations de nos devanciers. Nous devons nous préserver avec le même soin du fétichisme pour le passé et de l'engouement pour le présent, car ce n'est pas servir le progrès que d'outrer l'enthousiasme. (*A suivre.*)

DU ROLE DE LA DENTITION
DANS LA PATHOLOGIE INFANTILE (1).

Par le Dr Séjournet, de Revin, lauréat de l'Académie de médecine.

(Suite et fin).

Nous venons de donner des observations de convulsions et d'accidents nerveux coïncidant avec l'éruption dentaire; il nous reste à les interpréter, à en expliquer la pathogénie.

La dentition elle-même est-elle la cause directe de ces accidents, ou est-elle la cause indirecte se reliant à l'effet par un intermédiaire qui lui sert de trait d'union ? C'est ce que nous allons étudier, en nous basant sur les travaux des principaux auteurs et sur nos propres observations.

Dans l'observation XIII, nous avons rapporté le cas d'une enfant qui pouvait donner lieu à confusion avec une ménin-

(1) V. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1883.

gite tuberculeuse. Il est évident que la petite malade n'a pas eu de méningite, elle a donc eu de simples poussées congestives du côté des enveloppes du cerveau. Mais chez un sujet prédisposé, ces poussées n'auraient-elles pu faire éclore une méningite véritable? « On a accusé, dit Grisolle, le travail de la dentition de produire la méningite, mais c'est à tort, car, ainsi que l'observe M. Piet, c'est au moment de l'évolution des premières dents que la maladie a son minimum de fréquence. »

Pour nous, nous avons observé autant de cas de méningite tuberculeuse vers 12 ou 15 mois qu'à 6 ou 7 ans. Donc, il ne serait pas inadmissible que la dentition pût, chez un sujet tout préparé par hérédité et par constitution, déterminer l'explosion de cette terrible maladie.

Dans le cas présent, la dentition a été la cause évidente des convulsions et des accidents pseudo-méningitiques ; il y a eu excitation transmise aux centres nerveux par les nerfs dentaires et phénomènes réflexes consécutifs.

Mais cette cause qui saute aux yeux est-elle bien la seule? La dentition est-elle seule responsable dans le cas présent ?

Non, car si nous considérons les antécédents héréditaires et personnels de cette enfant, nous voyons que son père lui-même avait eu des convulsions, et cette hérédité des convulsions est admise par des auteurs éminents, elle est mentionnée par Trousseau. Cette enfant était, de plus, nourrie au biberon et nous avons vu, dans plusieurs observations précédentes (obs. I, II, IV, VIII), que dans les mêmes familles, les seuls enfants qui aient eu des convulsions sont précisément ceux qui étaient soumis à ce mode d'alimentation.

Dans ces cas, la dentition n'est donc que la cause occasionnelle de l'explosion : c'est l'étincelle qui met le feu aux poudres prêtes à la conflagration depuis longtemps.

« Les convulsions elles-mêmes, dit M. Sarazin, sont loin de toujours dépendre de la dentition, alors même qu'elles se produisent en même temps qu'elle. Il n'est pas rare de les voir se développer sous l'influence d'une indigestion, d'une légère

irritation gastro-intestinale, d'une constipation prolongée, etc.»
Mais quand les accidents se produisent au moment même de la dentition, il faut bien admettre qu'elle en est la cause, sinon directe, au moins indirecte ; en effet, que la dentition produise de la dyspepsie (1) et de l'irritation intestinale par action réflexe, et secondairement des convulsions sous l'influence de troubles digestifs, ou qu'elle provoque directement des accès convulsifs, peu importe ; c'est toujours la dentition qui est la cause des accidents ; elle n'est pas seule responsable, il est vrai, car, dans les observations que nous avons données, nous voyons que sept fois sur quinze nous avons affaire à des enfants nourris au biberon ou au verre ; les autres, élevés au sein, recevaient en même temps une nourriture grossière, plusieurs étaient issus de parents nerveux. Nous voyons dans le deuxième tableau deux mères hystériques ; deux des enfants étaient très gros et plusieurs ont fait leurs dents à un âge relativement avancé.

Toutes ces conditions forment chez l'enfant un ensemble constitutionnel qui donne facilement prise aux accidents, quand la dentition intervient.

Il est vrai que les convulsions peuvent éclater chez un sujet nourri au sein, bien constitué et sans tare héréditaire ; mais alors même ne faut-il pas, le plus souvent, accuser la nourrice qui, par son alimentation mal choisie, ou même ses excès, peut, selon la remarque de M. J. Simon (2), causer à elle seule des accidents graves chez son nourrisson, des convulsions, bien souvent ?

A ce sujet, M. Zinnis (3), professeur à l'Université d'Athènes, fait remarquer que, dans son pays, les femmes qui allaitent s'abstiennent complètement de vin, tant elles craignent qu'il n'ait une influence pernicieuse sur leurs enfants. Il ajoute que l'hystérie est une maladie relativement rare à Athènes ; aussi

(1) J. Simon. *Revue de thérapeutique*, 1880, 1er avril.

(2) *Conférence sur les maladies de l'enfance*, 1880.

(3) *France médicale*, 1882, t. II (Bibliographie, par A. Chevallereau).

l'auteur n'a-t-il pu trouver aucune relation entre la dentition et les maladies du système nerveux.

Ces remarques du professeur de l'Université d'Athènes ne font que confirmer ce que nous avons dit au sujet de l'influence qu'exercent l'état constitutionnel et héréditaire et aussi l'hygiène de l'enfant sur la manifestation des accidents convulsifs de la dentition.

On nous dira que, chez des enfants nerveux, la dentition peut, sans l'intermédiaire d'aucune cause prédisposante, déterminer à elle seule des convulsions, c'est possible, mais le tempérament nerveux n'est-il pas lui-même une cause prédisposante? Nous ajouterons que nous connaissons bon nombre d'enfants nerveux, excitables, impressionnables, dont l'esprit est toujours en éveil et qui n'ont jamais eu de convulsions.

L'enfant, par son âge même, par son impressionnabilité, est prédisposé aux attaques d'éclampsie, « on s'explique (1) pourquoi celles-ci surviennent sous l'influence de causes incapables de les produire à un âge avancé : alimentation insuffisante ou précoce, diarrhée, etc. » Mais que, chez un enfant alimenté d'une façon mal comprise et contraire à la plus simple hygiène, la dentition fasse éclater les accidents convulsifs, qu'elle en soit la cause efficiente, cela se comprend mieux encore. « Il y a plusieurs âges pendant l'enfance, dit M. Huchard, où les convulsions ont plus de chances de se produire ; ainsi les premières époques de la dentition offrent un concours de circonstances favorables à la production des affections convulsives. » — « C'est d'abord l'état de perturbation nutritive dans lequel tombent facilement les jeunes sujets qui traversent cette période ; il y a, de plus, réunies, toutes les conditions les plus aptes à favoriser une convulsion réflexe, des phénomènes douloureux vers la périphérie, des centres réflexes puissants et qui constituent à eux seuls presque toute l'activité nerveuse des sujets, aucune influence modératrice de la part des centres nerveux supérieurs (Ferrand et Vidal, *Dict. encyclop.*). »

(1) Axenfeld et Huchard. *Traité des névroses.*

Mais tous les enfants en sont là, tous, d'après ce qui vient d'être cité, offriraient la même prédisposition aux accidents éclamptiques ; pourquoi alors tous n'ont-ils pas de convulsions au moment de l'éruption dentaire ? C'est donc que leur excitabilité nerveuse et la vivacité de leur réaction n'est pas tout, et qu'il faut faire intervenir d'autres conditions dans l'étiologie des phénomènes convulsifs.

Nous pouvons ici invoquer le témoignage des observations rapportées plus haut.

Nous avons vu (obs. VIII) qu'à la suite des convulsions d'origine dentaire, quand elles sont répétées souvent, on peut observer un arrêt des facultés intellectuelles, de l'imbécillité ou de l'idiotie. Cet état déplorable est bien la conséquence des convulsions, car c'est par suite de leur continuité même qu'il s'est produit ; il est probable que les convulsions, par leur fréquence, ont pu déterminer un changement anatomique dans la constitution des centres nerveux : en effet, la *névrose peut engendrer la lésion* (1). « Souvent répétées, dit Trousseau, « les convulsions peuvent amener des désordres anatomiques, « consécutivement des désordres fonctionnels irremédiables. « Si la vie n'est pas menacée, du moins les individus conser- « vent-ils des infirmités incurables. »

Dans nos observations, c'est bien la dentition qui a mis en jeu l'impressionnabilité convulsive des jeunes sujets ; ils étaient, si l'on veut, déjà prédisposés par une alimentation précoce ou mal dirigée, par leurs antécédents héréditaires, par leur constitution, mais néanmoins la dentition a joué un rôle provocateur dans la production des accidents. N'a-t-elle pas même sa part de responsabilité dans le cas de l'observation XV, où il s'agit de paralysie spinale atrophique ? Nous rappellerons que c'est au moment de la dentition que les convulsions prodromiques de la paralysie atrophique ont éclaté. Après ses accès éclamptiques, l'enfant avait ses premières dents et restait définitivement paralysé. Le travail de la den-

(1) Axenfeld et Huchard. *Loc. cit.*

tition, en provoquant des actes réflexes et des poussées congestives du côté de la moelle épinière, n'a-t-il pu déterminer dans cet organe un travail inflammatoire capable de produire la paralysie spinale ? On invoque bien d'autres causes qui ne méritent pas autant d'être prises en considération.

« Bien que la dentition ne paraisse en aucune façon agir d'une manière évidente sur le développement de cette maladie, dit M. J. Simon dans ses belles conférences sur les maladies des enfants, il n'est pas moins curieux de noter que c'est précisément à l'époque de l'évolution dentaire (entre 9 mois et 2 ans) qu'elle apparaît le plus fréquemment. »

La dentition ne paraît-elle pas avoir joué un rôle dans la production de notre paralysie infantile ? Des phénomènes convulsifs et paralytiques, se manifestant en même temps que l'éruption dentaire, n'ont-ils pas été provoqués par la même cause, la dentition, mais la dentition chez un sujet qui a été mal nourri, dont une sœur est morte d'éclampsie puerpérale, c'est-à-dire chez un sujet prédisposé ? Pour nous, nous voyons là une relation de cause à effet, car si ce n'est qu'une coïncidence, il faut avouer qu'elle s'est faite à point.

Nous avons dit que les gros enfants paraissent plus disposés que les autres aux convulsions d'origine dentaire. Pourquoi ? Sans doute parce que la constitution de ces enfants est mal équilibrée, parce que chez eux le développement du corps se fait aux dépens du cerveau dont le pouvoir modérateur n'a pas une action suffisante pour dominer les impressions reçues, auxquelles il laisse toute liberté de réaction.

Tous les médecins ont observé des accidents gastro-intestinaux au moment de la dentition. Dans notre troisième tableau, nous comptons 36 enfants sur 113, soit 32 p. 100 qui ont présenté, en faisant leurs dents, les accidents dont nous parlons. Tous ces enfants ont pris le sein et presque tous ont mangé dès leur naissance. Sept de ces enfants ont eu des vomissements presque toutes les fois qu'ils ont fait de nouvelles dents. Six ont eu de la diarrhée sanguinolente. Chez deux autres, au contraire, nous avons noté de la constipation. Le plus

grand nombre a souffert de diarrhée simple, pendant quatre, cinq et six jours, au moment de chaque éruption.

« L'entérite aiguë est surtout fréquente de 6 mois à 2 ans, c'est-à-dire pendant la période de première dentition ; aussi a-t-on admis une corrélation entre la diarrhée et l'éruption des dents ; quelques auteurs ont même considéré le catarrhe intestinal pendant la dentition comme un dérivatif physiologique providentiel destiné à atténuer l'irritation sympathique du cerveau. Tout en repoussant ces théories d'un autre âge, Trousseau a établi d'une manière évidente que la dentition prédispose aux catarrhes gastro-intestinaux. Il est des enfants qui, à chaque éruption dentaire, sont pris de diarrhée. La dentition n'est, dans la plupart des cas, qu'une cause prédisposante, et la cause déterminante de l'entérite doit être cherchée ailleurs (1). »

Pour nous, nous renverserons les termes et nous dirons que la dentition n'est souvent qu'une cause déterminante ou occasionnelle et que la cause prédisposante doit être cherchée ailleurs. On la trouve dans l'influence qu'exercent sur l'enfant, une mauvaise hygiène, la chaleur de l'été, un régime mal approprié à ses capacités digestives. En effet, si la diarrhée, par exemple, n'était qu'un accident réflexe, comme on l'a dit et répété, comment se fait-il que seulement 32 enfants sur 100 ont eu de la diarrhée, tandis que les autres ou n'ont rien eu ou ont souffert d'une autre façon ; il faudrait donc admettre, dans ce cas, que ceux qui ont eu de la diarrhée étaient plus nerveux, plus impressionnables que les autres. Il nous semble bien plus naturel d'admettre que chez eux les voies digestives malmenées ou surchargées n'attendaient qu'une occasion pour se révolter contre le régime suivi. Cette occasion, la dentition l'a fait naître en réveillant les susceptibilités organiques ou fonctionnelles.

Nous avons vu que plusieurs enfants, au lieu de diarrhée, ont eu des vomissements ou de la constipation. Ces accidents

(1) D'Espine et Picot. *Loc. cit.*

sont dus évidemment à la sympathie qui relie entre eux les divers organes de l'appareil digestif, sur lequel porte le mouvement fluxionnaire de la dentition, et les troubles éprouvés, dit Trousseau, sont d'autant plus prononcés que le mouvement fébrile qui les accompagne modifie les sécrétions de l'appareil gastro-intestinal.

M. Zinnis admet que la dentition agit comme cause de diarrhée chez les enfants, dont un grand nombre est légèrement atteint ; « mais pour produire une diarrhée grave, dit-il, il faut deux facteurs : la température élevée de l'atmosphère, le sevrage prématuré et l'alimentation des enfants par des substances peu propres à leur âge. Dans des cas rares, la diarrhée, qui accompagne une dentition laborieuse manifestée par une stomatite aiguë, provient immédiatement de celle-ci. »

La chose est possible, ajouterons-nous, et la dentition peut être cause de troubles digestifs, même chez des enfants qui n'y paraissent pas préparés par une alimentation impropre ou par une hygiène défectueuse. Alors on peut rattacher ces accidents à l'éruption tardive des dents qui sortent en grand nombre à la fois et produisent une perturbation profonde dans l'économie, comme dans le cas suivant :

Obs. XVI. — L..., enfant de parents en bonne santé, a été nourri au sein jusqu'à 18 mois, il mangeait depuis longtemps. Jusqu'à l'âge de 15 mois, cet enfant n'a pas fait de dents. A 15 mois, il fut pris d'une diarrhée très abondante avec abattement, fièvre, et en huit jours fit quatorze dents. Nous avons cité un frère de cet enfant qui, sevré à 2 mois et nourri de soupes, fit ses premières dents, à 11 mois, avec un peu de diarrhée.

L'âge du premier enfant explique le nombre des dents sorties en si peu de temps et rend compte des accidents qui paraissent se rapporter à l'intensité du travail dentaire et à la gingivite concomitante. Dans ce cas, la dentition a été la cause directe des troubles digestifs, et elle nous paraît devoir être seule responsable des accidents. Donc, si le plus souvent la dentition exerce une influence funeste sur des enfants pré-

disposés par une alimentation vicieuse, elle peut aussi provoquer des troubles digestifs chez des sujets élevés dans les meilleures conditions d'hygiène, et alors être la cause directe des accidents.

Du reste, comme nous l'avons déjà fait remarquer en parlant des convulsions, les enfants, qui font leurs dents à un âge relativement avancé, sont exposés plus que les autres à divers troubles fonctionnels.

Beaucoup d'enfants présentent, au moment de la dentition, des éruptions cutanées, des feux, sur les joues ou sur différentes parties du corps. Ces éruptions se manifestent le plus souvent sous forme de plaques d'érythème ou de papules de strophulus.

Obs. XVII. — A..., enfant né de père et mère herpétiques, est élevé au sein et mange à 6 mois. Il présente, à 9 mois, au moment de l'éruption des premières dents, des plaques érythémateuses et papuleuses sur le cou et les joues. Aux dents suivantes, il n'a eu qu'un peu de diarrhée.

Obs. XVIII. — R..., deux enfants nés de père arthritique et de mère herpétique, ont eu, le premier, trois fois une éruption de papules disséminées, au moment de la dentition ; le second, une seule fois, et, aux dents suivantes, de la diarrhée.

Un autre enfant, issu de père lymphatique et de mère atteinte de couperose, a présenté les mêmes accidents.

Obs. XIX. — Le fils P..., né de père lymphatique, roux, et de mère nourrie misérablement, n'a pas encore de dents à 16 mois, il en souffre pour le moment et présente une plaque d'eczéma impétigineux sur la joue gauche, il a, de plus, une blépharite des paupières du même côté ; il est très maigre, ne marche pas encore et souffre de diarrhée depuis quatre mois ; les membres inférieurs sont grêles et courbés. Nous sommes donc en présence d'un rachitique, et si la dentition n'a aucune influence sur le rachitisme, cette observation prouve une fois de plus que le rachitisme, au contraire, a une grande influence sur l'évolution dentaire, car l'éruption des dents est bien retardée par le fait de cette dystrophie constitutionnelle.

Quatre des enfants dont nous avons parlé appartiennent à des familles aisées, ils ont été élevés au sein, selon les règles d'une bonne hygiène ; le dernier, issu de parents pauvres, n'a pas reçu les mêmes soins. Chez les parents de ces enfants, nous avons noté ou du lymphatisme, ou de l'eczéma et de l'urticaire, ou les attributs de la scrofule. Ce sont donc des diathésiques et il n'est pas étonnant que leurs enfants, nés avec des prédispositions morbides, aient présenté, sous l'influence de la dentition, des accidents marqués au cachet de l'hérédité.

« Le mouvement fluxionnaire général qui se traduit, écrit Trousseau, par ces affections cutanées peut se traduire aussi par des affections catarrhales, par des bronchites. » Nous en reparlerons tout à l'heure. Ce que nous voulons faire remarquer, c'est que Trousseau attribue les éruptions dont nous avons parlé à un mouvement fluxionnaire causé par la dentition. Mais ce même mouvement fluxionnaire doit se produire chez tous les enfants, pourquoi ne se montrerait-il que chez ceux qui présentent des éruptions ? Ne voyons-nous pas qu'au contraire le mouvement fluxionnaire en question fait son choix et s'attaque de préférence aux enfants issus d'arthritiques, d'herpétiques ou de strumeux ? Il s'adresse au point faible de ces enfants pour y laisser des traces de son influence, et leur point faible, c'est la peau.

Les déterminations morbides de la dentition ont donc, en quelque sorte, leur voie toute tracée et leur place marquée selon que le sujet présente tels antécédents, telle constitution, telle hygiène.

La dentition peut, par son mouvement fluxionnaire général, ont écrit Grisolle et Trousseau, produire des bronchites ou au moins provoquer la toux. M. Zinnis, dans son travail sur la dentition, n'attribue au travail dentaire qu'une influence restreinte sur les maladies des organes respiratoires. Quand ces maladies se développent, dit-il, chez des enfants qui ont une dentition difficile, elles sont beaucoup plus graves que dans les cas ordinaires, à cause de l'irritation du sys-

tème nerveux et des phénomènes qui en sont la suite. Il ajoute qu'il y a souvent une toux légère et peu incommode chez les enfants en dentition, mais que dans ce cas, l'auscultation ne fait découvrir aucun phénomène morbide.

Obs. XX. — R..., fils de père et mère mal nourris, mais bien portants, prend le sein et mange, il est âgé de 10 mois et a fait deux dents à 9 mois, sans accidents. Il en fait pour le moment, car ses gencives sont gonflées, rouges, douloureuses, il est abattu et pris d'un léger mouvement fébrile.

Il tousse, et l'auscultation ne permet pas d'entendre aucun râle, mais une respiration seulement un peu rude, en avant : indice d'une légère congestion pulmonaire.

Un autre enfant, du cinquième tableau, toussait aussi sans présenter de râles de bronchite, avec rudesse de la respiration seulement.

Obs. XXI. — L..., élevée au sein, a eu, à 13 mois, une bronchite qui, huit jours plus tard, se compliquait de congestion pulmonaire. La congestion était guérie après trois jours et le surlendemain on s'apercevait que l'enfant avait fait ses premières petites molaires.

Obs. XXII. — D..., issu de parents sains, fait ses premières dents à 8 mois, après avoir été malade d'une congestion pulmonaire double. Le même fait se reproduisit trois fois de suite, et chaque fois, quand l'enfant était guéri de son accident pulmonaire, il avait de nouvelles dents.

Un autre enfant, né également de parents en bonne santé et élevé au biberon, fit ses premières dents à 5 mois 1/2, après avoir souffert d'une bronchite pendant huit jours.

Quel est, dans ce cas, le rôle joué par la dentition? Y a-t-il eu coïncidence seule entre le travail dentaire et les affections dont nous parlons? Ces irritations ou inflammations des muqueuses sont-elles de nature réflexe? « Il ne répugne (1) pas au bon sens d'admettre qu'elles soient dans certains cas produites par une excitation qui, des terminaisons des nerfs gin-

(1) Ch. Sarazin. *Loc. cit.*

givaux et dentaires, remonte vers les centres nerveux et se réfléchit dans les nerfs trophiques de la partie affectée. » « Il est à noter, dit d'autre part le même auteur, que, pendant la période de dentition, l'enfant est souvent dans un état maladif qui doit augmenter sa susceptibilité et favoriser l'action des causes morbides qui agissent sur lui. » Ainsi on peut admettre qu'un enfant en pleine évolution dentaire est plus susceptible qu'un autre de s'enrhumer après un léger refroidissement, il est, plutôt que tout autre, en état d'opportunité morbide, et l'on comprend mieux chez lui l'invasion d'une complication comme la congestion pulmonaire, s'allumant sous l'influence du mouvement fluxionnaire général dont parle Trousseau.

Tel est pour nous le rôle que joue la dentition dans les inflammations des bronches ou les congestions du poumon. Quant à la toux qui se produit sans signes à l'auscultation, on peut admettre qu'elle est de nature réflexe, à moins qu'on ne soutienne que tous ces accidents ne sont qu'une coïncidence et n'ont aucune relation avec l'éruption dentaire. Ceci ne nous paraît pas admissible, car alors autant vaudrait nier toute l'étiologie pathologique et ne voir partout que des rencontres fortuites entre les résultats et les prétendues causes. Or, quand un enfant, après avoir toussé, après avoir souffert de bronchite ou de congestion pulmonaire, pousse de nouvelles dents au moment de la convalescence, il est probable que le travail de la dentition a sa part de responsabilité dans les accidents, soit qu'il ait mis l'enfant en état d'opportunité morbide, soit qu'il ait agi simplement par son mouvement fluxionnaire ou par action réflexe.

Nous avons essayé de démontrer que la dentition peut réveiller, chez l'enfant, tel ou tel état diathésique transmis par hérédité : l'arthritisme, la scrofule, l'herpétisme, peuvent alors donner lieu à des manifestations cutanées qui sont comme la signature d'une tare originelle.

Quant à la syphilis héréditaire, nous n'avons saisi aucune relation entre ses accidents et la dentition ; du reste, il est

rare que cette diathèse se montre chez l'enfant après 3 mois révolus, c'est dire qu'elle se manifeste bien avant l'éruption habituelle des premières incisives.

Pour le pronostic de la dentition, il ne nous a jamais paru redoutable, puisque nous ne connaissons aucun cas de mort consécutive aux accidents d'origine dentaire. « On a exagéré, d'après Grisolle, lorsqu'on a fixé à la moitié ou au tiers le nombre d'enfants qui mouraient victimes d'une dentition difficile. » Il est évident que les convulsions peuvent entraîner un dénouement fatal, que l'entérite et les phlegmasies aiguës de l'appareil respiratoire peuvent occasionner la mort, mais nous n'avons jamais observé pareille terminaison.

Nous croyons avoir déterminé suffisamment par les observations que nous avons détaillées le rôle du travail dentaire dans la pathologie infantile. Ce rôle n'a rien de précis, il est variable, car la dentition agit d'une façon différente selon les sujets, selon leur constitution, leur âge, leurs antécédents et leur alimentation. Nous avons donné, dans notre premier tableau, le chiffre de 47 enfants qui, élevés au sein, n'ont pas souffert des dents. Nous avons fait remarquer plus loin que les enfants qui ont eu des accidents éclamptiques, ou bien avaient été élevés au biberon, sinon au verre, avec des soupes ou des aliments grossiers, ou bien étaient issus de parents nerveux, de mères hystériques (obs. V, XIV), ou étaient déjà âgés (obs. IX, X), ou étaient de très gros enfants. Nous avons fait ressortir la variabilité de l'influence dentaire chez les enfants d'une même famille, selon que ces enfants étaient élevés au sein, ou alimentés d'une façon différente, le plus souvent grossière et non appropriée à leur âge.

N'est-il pas bien évident que, dans ces cas, la dentition agit comme cause déterminante chez des sujets déjà préparés par des influences diverses? N'agit-elle pas également comme cause occasionnelle dans l'explosion des accidents gastro-intestinaux, la prédisposition étant créée d'avance par un régime mal entendu, par une alimentation excessive ou prématurée? Si, en cas de diarrhée, la dentition n'agit que par

rayonnement de la gingivite (obs. XVI), n'est-elle pas encore responsable des accidents ?

Le rôle de la dentition ne peut être aussi nettement défini, dira-t-on, dans les cas de bronchite et de congestion pulmonaire. Si, comme le dit M. Sarazin, il est évident que le travail dentaire ne peut annihiler les autres causes morbides auxquelles l'enfant est exposé, il n'est pas moins vrai que l'enfant qui souffre des dents est plus susceptible que tout autre d'être influencé par ces causes morbides, par le froid, par exemple. Il est clair que l'enfant peut être atteint de bronchite ou de congestion sans qu'on soit obligé de faire intervenir la dentition pour expliquer les accidents; mais lorsque l'éruption des dents a lieu à la suite d'une affection des voies respiratoires, il nous semble logique d'admettre, dans ces cas, une relation de cause à effet, surtout lorsque des bronchites simples se trouvent compliquées de congestion pulmonaire. Car il n'est pas déraisonnable de considérer cette complication comme une conséquence du mouvement fluxionnaire dont nous avons parlé.

Quant aux éruptions cutanées, nous en avons observé très peu de cas, sans doute parce que les parents y font peu attention. Nos observations ne permettent pas de mettre en doute l'influence que joue l'hérédité dans ces éruptions. Pourquoi apparaissent-elles plutôt au moment de la dentition? C'est donc que cet acte physiologique a une influence sur l'enfant, du moins sur l'enfant issu de parents entachés d'arthritisme, d'herpétisme ou de scrofulose. Dans ces cas aussi, le rôle de la dentition est secondaire, si l'on veut. Le travail éruptif n'est qu'une cause occasionnelle, il ne modifie en rien la constitution de l'enfant et ne fait pas la maladie, mais il en est l'occasion et détermine les accidents.

M. Zinnis, dans son travail sur le rôle de la dentition dans la pathologie infantile (1), est arrivé à des conclusions néga-

---

(1) Zinnis, professeur à l'Université d'Athènes. Athènes, 1882. C. N. Philadelphien.

tives. Il a fait le relevé de 2,662 décès causés par la diarrhée, les convulsions, la méningite ou les maladies aiguës des organes respiratoires, et a trouvé que la mortalité occasionnée par ces maladies diminue à chaque période semestrielle de la vie de l'enfant. Pour lui, si la dentition exerçait une influence sérieuse sur les maladies, la mortalité devrait, au contraire, présenter une augmentation notable, au moins pendant le deuxième et le troisième semestre, alors que la dentition est dans toute sa vigueur.

Pour nous, cette raison ne prouve rien et, comme le dit M. Chevallereau (1), qui a fait un article bibliographique sur ce travail : « Pour bien d'autres raisons, la mortalité des enfants diminue à mesure qu'on s'écarte de leur naissance. On ne saurait comparer un nouveau-né à un enfant qui est déjà dans sa seconde année, et c'est seulement parmi les enfants ayant dépassé une certaine limite que l'on peut chercher les éléments d'une statistique raisonnable. »

Du reste, ce serait à tort qu'on se baserait sur la mortalité pour juger du rôle de la dentition dans les maladies de l'enfance, car, nous l'avons dit : pour notre part, nous n'avons jamais observé d'accidents d'origine dentaire ayant causé une terminaison fatale, et d'un autre côté, les maladies mortelles de l'enfance peuvent être occasionnées par beaucoup de causes indépendantes de la dentition.

Il ne s'agit donc pas de savoir combien d'enfants meurent pendant telle ou telle période de la première dentition, mais il faut rechercher quelle est la véritable responsabilité de la dentition dans les accidents mortels ou non, quel rôle, en un mot, joue le travail dentaire dans l'étiologie et la pathogénie des maladies infantiles. C'est ce rôle que nous avons essayé de faire ressortir dans nos observations.

M. Zinnis n'est pas le seul à reconnaître au travail dentaire une influence à peu près nulle. M. le Dr Lévêque, dans sa thèse : *De l'éruption des dents au point de vue de son méca-*

(1) *France médicale*, t. II, 1882.

nisme et des accidents qu'elle occasionne, essaye de montrer, par l'exposé d'observations d'accidents de dentition, que le plus souvent il est possible de rattacher les affections observées dans ces cas à d'autres causes; d'autres fois, sans connaître la véritable cause, d'écarter quand même la dentition. Il est utile d'ajouter que M. Lévêque s'est inspiré des idées d'un observateur distingué, M. le Dr Magitot.

Notre travail, pensons-nous, est rempli de faits, d'observations et de raisonnements contraires à l'esprit de cette thèse, très hardie en face des idées généralement admises et qui, en somme, ne s'appuie que sur des preuves négatives. (Dr Cruet, in *Année médicale*, 1882.)

Pour nous, en résumé, et nous avons fait tout notre possible pour le démontrer, la dentition joue, dans la pathologie infantile, un rôle complexe, variable, mais, comme nous l'avons dit, variable selon les sujets, selon leur âge, leur constitution, leur hygiène et leur hérédité.

Enfin, notre conclusion sera identique à la devise que nous avions mise en tête de notre travail : *Les accidents d'origine dentaire sont un produit dont la dentition n'est le plus souvent qu'un des facteurs.*

DU GAVAGE DES ENFANTS APRÈS L'OPÉRATION DU BEC-DE-LIÈVRE

Par M. Paul Bar, accoucheur des hôpitaux.

Dans une communication faite le 21 juillet 1885 à l'Académie de médecine, sur les soins à donner aux enfants nés avant terme, M. le professeur Tarnier, après avoir rappelé les heureux résultats obtenus par l'emploi de la couveuse, a montré quels avantages pouvait présenter le gavage.

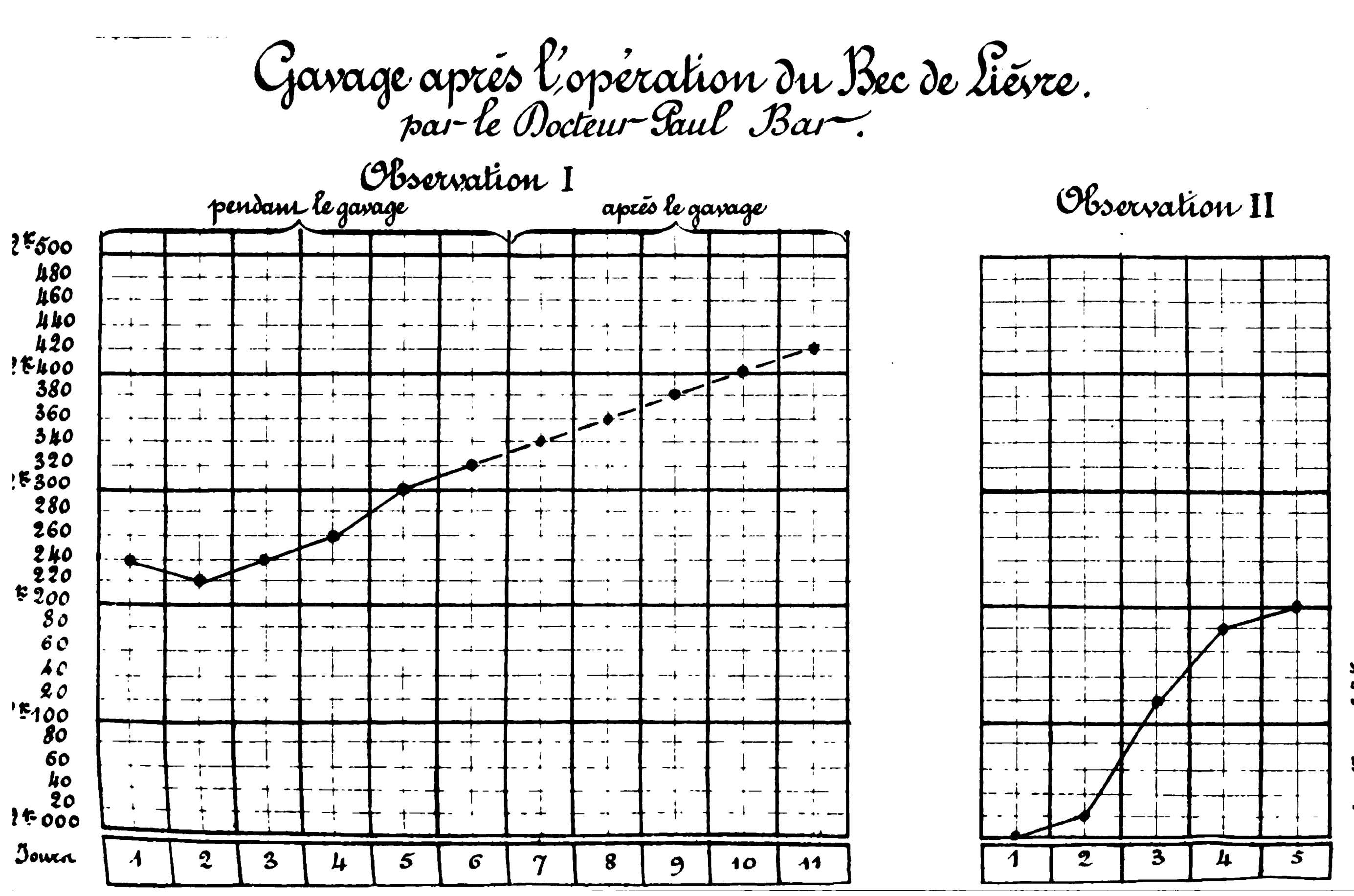
Pour pratiquer ce mode d'alimentation, M. Tarnier se sert d'un appareil qui est un diminutif de celui que le Dr Faucher emploie pour les adultes. Voici, du reste, comment notre maître décrit son *modus faciendi* :

« L'appareil de gavage pour les enfants se compose tout simplement d'une sonde uréthrale en caoutchouc rouge (n° 16 de la filière Charrière). Au bout de cette sonde on ajuste une cupule en verre qu'on trouve chez tous les fabricants d'instruments de chirurgie et chez tous les herboristes, où elle est vendue comme bout de sein artificiel sous le nom de mon excellent ami le Dr Bailly. Avec ce petit appareil que chacun peut improviser, rien n'est plus aisé que de gaver un enfant : Celui-ci étant placé sur les genoux de la personne qui va procéder au gavage, la tête légèrement soulevée, la sonde est mouillée, puis introduite jusqu'à la base de la langue, et l'enfant, par des mouvements instinctifs de déglutition, la fait pénétrer jusqu'à l'entrée de l'œsophage ; on pousse alors doucement la sonde pour lui faire parcourir toute la longueur de l'œsophage où elle chemine très facilement. Après un trajet de 15 centimètres environ, y compris la bouche et l'œsophage, l'extrémité de cette sonde arrive dans l'estomac ; on verse alors le liquide alimentaire dans la cupule, et bientôt celui-ci, par sa pesanteur, pénètre dans l'estomac et la cupule se vide ainsi que la sonde qui lui fait suite. Après quelques instants on retire la sonde, mais il faut le faire par un mouvement rapide, car si l'on procédait lentement, le liquide alimentaire suivrait la sonde et serait rejeté par régurgitation (1). »

Le gavage a été régulièrement mis en usage à la Maternité depuis le mois d'octobre 1884 ; et aujourd'hui les faits sont assez nombreux pour qu'on puisse affirmer l'innocuité parfaite de ce procédé, pourvu qu'on suive exactement le manuel opératoire indiqué par M. Tarnier.

Au mois d'avril de cette année, j'ai eu l'occasion d'opérer deux enfants nouveau-nés atteints de bec-de-lièvre unilatéral et non compliqué de la lèvre supérieure, j'ai pensé qu'en ayant, après l'opération, recours au gavage, je pourrais éviter les mouvements des lèvres qui sont inévitables, même quand on nourrit les enfants à la cuiller, et faire disparaître une des

(1) *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1885, p. 946.


Gavage après l'opération du Bec de Lièvre.
par le Docteur Paul Bar.
Observation I
pendant le gavage
après le gavage
Observation II
2k500
480
460
440
420
2k400
380
360
340
320
2k300
280
260
240
220
2k200
80
60
40
20
2k100
80
60
40
20
2k000
Jours
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
1
2
3
4
5

causes qui empêchent souvent une coaptation parfaite des surfaces avivées.

Voici ces deux observations que je publie à titre de documents.

OBSERVATION I. — Enfant du poids de 2,240 grammes, né le 2 février, chez Mme Quittard, sage-femme.

Je le fais porter à l'hôpital de la Charité et l'opère le 3 février.

Je suivis le procédé de Mirault et, pour assurer la coaptation des surfaces avivées, je n'eus pas recours aux épingles et à la suture entortillée, mais j'appliquai simplement quatre points de suture avec du fil d'argent très fin.

Avant d'opérer, j'avais soigneusement lavé la bouche et la lèvre supérieure avec une solution saturée d'acide borique.

Des lavages furent continués avec cette même solution pendant les quatre jours qui suivirent l'opération.

Pour alimenter l'enfant, on a recours au gavage; toutes les deux heures on fait prendre à l'enfant 20 grammes de lait d'ânesse pur.

L'enfant ne crie pas, ne fait pas le moindre mouvement des lèvres. On ne remarque aucune rougeur autour de la plaie et aucune déchirure au niveau des fils.

Le quatrième jour on retire trois fils. On retire le quatrième le cinquième jour. Dès la fin on cesse l'emploi du gavage et on nourrit l'enfant à la cuiller.

Le onzième jour l'enfant est mis au sein.

On a pu, en jetant un coup d'œil sur le tracé pris en même temps que l'observation, constater que le poids de l'enfant n'a pas cessé d'augmenter pendant le temps où on a pratiqué le gavage.

OBSERVATION II. — Enfant du poids de 2,000 grammes né à l'hôpital de la Charité le 1er avril.

Opéré le même jour, c'est-à-dire dix heures après sa naissance.

J'employai le procédé de Mirault et appliquai quatre points de suture avec des fils d'argent très fins.

Lavages fréquents avec une solution saturée d'acide borique.

Gavage toutes les deux heures avec du lait d'ânesse pur. Chaque repas était de 20 grammes.

Le quatrième jour, on enlève le dernier fil et l'enfant quitte l'hôpital le soir même. L'enfant envoyé en nourrice fut nourri au biberon. Le résultat de l'opération fut excellent.

Le poids de l'enfant, au moment où ce dernier quitta l'hôpital, était de 2,200 grammes. Le tracé pris avec l'observation a montré que, pendant les quatre jours où on a pratiqué le gavage, l'augmentation du poids de l'enfant a été continue.

Pour pratiquer le gavage, nous avons suivi exactement le manuel opératoire indiqué par M. Tarnier, et que nous avions vu employer à la Maternité.

Cependant, l'appareil dont nous nous servions était composé d'une éprouvette à pied, graduée par centimètres cubes, et à la partie inférieure de laquelle était un orifice d'écoulement muni d'un robinet. Nous fixions sur cet orifice le tube à gavage, de même diamètre que la sonde employée par M. Tarnier, mais qui présentait une longueur de 0,60 centimètres. Son extrémité se terminait exactement comme le tube Faucher.

Grâce à l'emploi de l'éprouvette graduée, il était possible d'apprécier avec exactitude la quantité de lait qui, à chaque repas, pénétrait dans l'estomac.

On remarquera que les quantités de lait ingérées à chaque repas étaient notablement plus élevées que celles indiquées par M. Tarnier dans sa communication à l'Académie de médecine. Mais dans nos deux observations, il s'agissait d'enfants bien vivaces et nullement assimilables à des enfants nés avant terme et qui, très faibles, ne peuvent teter.

Dans ces deux observations, le gavage, qui est d'une mise en pratique fort simple et sans danger, nous a rendu service en permettant d'éviter les tiraillements dont les sutures sont toujours le siège quand on nourrit les enfants par un autre procédé.

De plus, le lait ne pouvant pas séjourner dans la bouche, il était aisé de maintenir les surfaces suturées dans un état aseptique parfait.

KYSTES ET TUMEUR FIBRO-KYSTIQUE CONGÉNITALE DU COU.

Observation recueillie à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Dr DE SAINT-GERMAIN.

Par M. Latouche, interne du service.

Les kystes congénitaux du cou, qui ont donné lieu à l'excellente étude de Boucher (1), présentent des considérations intéressantes par rapport à leur diagnostic et à leur traitement, surtout sous la forme composée qui peut se compliquer de tumeurs d'une autre catégorie, comme cela se voit dans le goitre associé à ces kystes. Voici un exemple remarquable d'une association analogue des kystes du cou avec une tumeur fibro-kystique, observé dans le service de notre cher maître, M. le Dr de Saint-Germain.

OBSERVATION. — Un enfant du sexe masculin, le nommé B..., né le 1er janvier 1885, de parents bien portants et bien constitués, est entré le lendemain à la salle Saint-Côme (lit n° 28). Sa mère a déjà eu une fille, aujourd'hui âgée de 2 ans ; il n'y a jamais eu de monstres dans la famille. La mère attribue à des contrariétés vives, au début de sa grossesse, la difformité qui frappe son enfant.

Après un accouchement par le sommet, absolument normal, on a remarqué dès le moment de la naissance, sur la partie latérale droite du cou, une tumeur très volumineuse qui n'a depuis lors, c'est-à-dire depuis vingt-quatre heures, ni augmenté, ni diminué.

La tumeur est considérable ; elle égale près de la moitié d'une tête de fœtus. Elle est absolument lisse, arrondie et paraît bilobée, avec un lobe un peu plus petit à la partie antéro-latérale. La peau est absolument saine à son niveau et glisse bien sur la tumeur ; on n'y trouve ni varicosité, ni rougeur, ni chaleur. Par la palpation, fluctuation évidente ; on ne sent aucune trace de segmentation dans chacun des deux kystes. Au moyen d'une bougie on constate la transparence absolue de la tumeur, on a une vraie lanterne comme dans l'hydro-

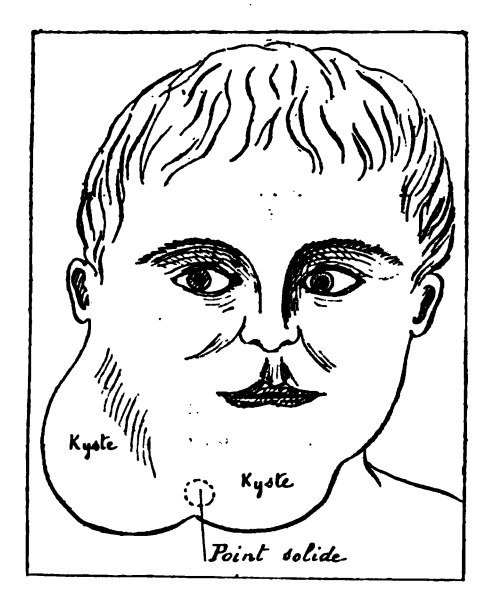
(1) Boucher. *Etude sur les kystes congénitaux du cou.* Paris, 1868.

cèle. La tumeur ne dépasse pas la ligne médiane, mais descend presque jusqu'à la clavicule et empiète un peu sur la joue.

Aucune trace de persistance des fentes branchiales. Tumeur molle, élastique.

Santé générale de l'enfant, excellente, tète bien, est gras et bien constitué d'ailleurs.

Le 3. Ponction exploratrice avec un gros trocart qui joue librement dans la poche kystique supérieure. Évacuation d'environ 250 grammes de sérosité jaunâtre, citrine, absolument limpide. La poche s'affaisse et il ne reste plus à la partie inférieure qu'une masse empâtée et semi-fluctuante.



Au microscope le liquide montre quelques leucocytes ; l'examen chimique décèle très peu d'albumine et des chlorures en grande quantité.

Le 6. État général toujours bon, il s'est reproduit environ la moitié du liquide.

Le 9. Deuxième ponction, 60 grammes de liquide plus foncé que la première fois, couleur de bière.

A la partie inférieure du kyste supérieur, au-dessus et un peu en dehors du kyste inférieur, on sent une tumeur solide du volume

environ d'un petit œuf. Cette tumeur est inégale sur ses contours, et comme bosselée; sa consistance varie suivant les points; on dirait une tumeur semi-solide et semi-liquide.

Le 15. Le liquide s'est reproduit à nouveau. Troisième ponction, 100 grammes de liquide brunâtre, et alors on sent plus manifestement que jamais l'existence de trois poches; l'une plus grande qui vient d'être vidée, l'autre plus petite, en avant, fluctuante, enfin une troisième entre les deux autres, un peu au-dessus et en avant, qui est semi-solide. Les trois poches paraissent absolument indépendantes.

Le 23. L'enfant va toujours bien, mais le liquide est revenu. Quatrième ponction, cette fois-ci du kyste antérieur, qu'on vide complètement d'environ 200 grammes de liquide sanguinolent. Après la ponction on sent très nettement, comme dans les examens précédents, la tumeur solide située au-dessus.

Le 26. Depuis deux jours le kyste a grossi et est devenu douloureux. L'enfant boit difficilement, souffre. Rougeur, chaleur, œdème de la peau. Ouverture au bistouri au centre du kyste supérieur; contre-ouverture au centre du kyste inférieur, passage d'un drain, écoulement d'environ 200 grammes de sérosité louche.

Le 30. Tumeur rouge, tendue, enflammée. Écoulement franchement purulent par les orifices livrant passage au tube à drainage. Dépérissement considérable, amaigrissement rapide. Teinte cachectique. La tumeur médiane solide a augmenté en empiétant sur le lobe antérieur du kyste; elle représente le volume d'une petite orange, est dure et bosselée. On pense à un lympho-sarcome dont elle a absolument l'aspect.

La tumeur fait une légère saillie sous le plancher de la bouche rejetant un peu la langue à gauche.

1er février. L'enfant va mal, cris continuels; tumeur uniformément rouge sombre, teinte érysipélateuse, luisante, très tendue.

Le 2. On ouvre largement entre les deux ouvertures du drain. Le kyste supérieur se vide, d'abord sérosité très louche puis pus véritable. Au-dessous reste une tumeur du volume d'une orange.

Le 3. L'écoulement du pus est facile et continu. État général très mauvais. Cris continuels, fétidité extrême du pus.

Le 5. Il sort, par l'ouverture pratiquée au bistouri, du pus avec des lambeaux sphacélés de tissu cellulaire.

Le 7. Mort à 6 heures du matin.

Autopsie. — Incision de la peau, de l'oreille au menton, dessinant une courbe à concavité supérieure.

On trouve au niveau du kyste supérieur une poche purulente tapissée par une membrane pyogénique épaisse, poche du volume environ d'un gros œuf.

Au-dessous de cette poche, et *complètement séparée d'elle*, on trouve une seconde poche un peu plus petite et exactement du même aspect. Au-dessus de cette seconde poche, on trouve une tumeur du volume environ d'un œuf de pigeon, s'élevant jusqu'au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur auquel elle n'adhère pas. En ce point et particulièrement de sa partie postérieure et supérieure, elle émet un prolongement conoïde qui file vers la base du crâne et dont le sommet effilé atteint la face inférieure du rocher sans paraître s'y attacher. La gouttière basilaire est saine et n'offre aucun point d'implantation à la tumeur. Le sommet du prolongement s'avance jusqu'à 1 centimètre en avant et en dedans de l'articulation temporo-maxillaire droite qui est saine. Les parties superficielles de la tumeur sont mamelonnées et purulentes ; en dedans les muscles de la région (faisceau antérieur du digastrique, mylo-hyoïdien) sont, ou plutôt paraissent être adhérents à la tumeur, qui les refoule vers la ligne médiane pour se creuser une loge profonde, qui occupe toute la partie antéro-latérale droite du cou. La tumeur est au-dessus et à droite du larynx et contiguë absolument à la base de la langue.

A la coupe on trouve du tissu aréolaire avec des loges de dimensions variables ; quelques-unes égalent une cerise, la plupart sont plus petites et remplies de pus épais, verdâtre ; une ou deux à peine contiennent encore de la sérosité claire, jaunâtre. Toutes les loges paraissent communiquer entre elles, et celles qui sont situées à la périphérie s'ouvrent dans les deux grands kystes qui sont certainement dus à la fusion de plusieurs de ces vacuoles.

Le kyste inférieur a refoulé un peu à gauche la base de la langue ; ce kyste va presque jusqu'à la ligne médiane en avant.

En dehors des kystes, on trouve refoulés en arrière, mais absolument sains, le sterno-mastoïdien, et le paquet vasculaire du cou (carotide, jugulaire avec le pneumogastrique).

On sent enfin, à la base du crâne, les apophyses ptérygoïdes qui sont saines.

Thymus normal. Poumons, cœur, intestins, foie, vessie, sont dans un état parfait d'intégrité.

De nombreux traitements ont été proposés pour les kystes congénitaux du cou : les applications de teinture d'iode (Debout), le badigeonnage au collodion, la ponction simple ou suivie d'une injection iodée (Guersant, Fano, Sédillot), les ponctions successives avec compression (Follin, P. Boucher), les ponctions ou incisions multiples et simultanées par la méthode sous-cutanée avec injection iodée (J. Roux), l'introduction d'un séton, d'un drain (Chassaignac), et enfin l'excision, l'ablation des kystes, opération délicate et dangereuse, à cause des organes qu'on est exposé à léser. Notre maître a combiné la méthode des ponctions successives qui donne ordinairement les meilleurs résultats avec l'ouverture au bistouri et le drainage nécessités par des complications inflammatoires. L'enfant a succombé à des accidents cachectiques qu'une large ouverture pratiquée au bistouri, en permettant l'évacuation du pus et des lambeaux sphacélés du tissu cellulaire, n'a pas réussi entièrement à conjurer.

REVUES DIVERSES

I. — Analyses et extraits divers.

Contribution to the pathology of Noma (contribution à la pathologie du Noma), par le Dr Morse, in *the Med. Rec.*, janv. 10, 1885, d'après les *Archives of Pediatrics*, du 15 juillet 1885.

Le Dr Morse rapporte l'observation d'un jeune garçon, âgé de 11 ans, qui mourut du *noma*, la maladie ayant été accompagnée d'hémorrhagies multiples. L'examen microscopique du sang fut fait à plusieurs reprises.

Avant l'hémorrhagie du début on avait trouvé les globules blancs en excès notable sur les globules rouges et les corpuscules incolores tout déchiquetés et déformés, dans la proportion de un à trois par rapport aux globules rouges.

L'examen histologique, pratiqué avec un fort grossissement, révéla l'existence d'un grand nombre de petits corps, incolores, très réfrac-

tiles, de consistance cristalline à l'apparence et dans un mouvement aussi actif qu'irrégulier. Plusieurs fois successives, le nombre de ces corps parut varier, mais leur motilité ne montra jamais de changement. Après la production de l'hémorrhagie et la chute de la température, le nombre de ces petits corps fut diminué, mais quand la température se releva, ils augmentèrent en abondance. Lorsqu'ils étaient nombreux, ils apparaissaient en groupes zoogléiques. Pour la taille, ils représentaient en moyenne le dixième d'un corpuscule rouge. Deux jours avant la mort, on trouva dans le sang un nombre très notable de bactéries ordinaires, concurremment avec les corpuscules blancs. On en trouva aussi dans l'urine et dans les matières fécales. Le liquide qui s'écoulait de la plaie en contenait une masse très fournie. A l'autopsie on recueillit du sang de l'oreillette droite et du liquide au siège du noma et on les inocula sur des animaux. Le liquide emprunté au siège du noma ne produisit pas d'altération du sang mais une péritonite, tandis que le sang de l'oreillette droite produisit des accidents septicémiques avec apparition des corpuscules mobiles, caractéristiques, observés pendant la maladie sur le sujet.

Traitement des différentes diarrhées chez les enfants, par le Dr J. Simon, dans une *leçon clinique à l'hôpital des Enfants-Malades.* — Dans l'entérite chronique, par suite de surmenage, de scrofule ou d'anémie, vous devez, dit M. Jules Simon, prescrire le lait, un régime où tous les aliments soient en purée, tels que des potages, des panades, des œufs, de la pulpe de viande que je fais cuire un peu pour éviter la production du tænia, des révulsifs sur le ventre (coton iodé, teinture d'iode, crayon Limousin, vésicatoires), et, à l'intérieur, le bismuth à hautes doses et le diascordium en potion pour les petits et en pilules pour les plus grands. La plupart du temps ce traitement suffira, non pour guérir, mais pour enrayer des entérites rebelles. Enfin, dans les cas où rien n'aurait réussi, ayez alors recours aux eaux de Plombières.

Il est encore des enfants qui, ayant eu autrefois, dans le bas âge, des maladies des voies digestives dont ils ont parfaitement guéri, sont repris, au moment du sevrage, de coliques sourdes, à la suite desquelles ils rendent des matières glaireuses, des fausses membranes et quelquefois même un peu de sang. C'est là une espèce d'en-

térite à laquelle on a donné le nom de *pseudo-membraneuse*, que vous ne rencontrerez guère à l'hôpital. Ici, en présence de l'hypersécrétion qui occupe le rectum, l'S iliaque et le côlon, si vous donniez les mêmes substances que pour l'entérite chronique, vous donneriez de la constipation et, par suite, de nouvelles tranchées.

Permettez donc à l'enfant de se lever, d'aller même en classe, à la condition toutefois qu'il ne s'agite pas. Prescrivez-lui le régime de tout le monde, en ayant soin que tous les aliments soient réduits en purée et qu'on proscrive les aliments indigestes et par trop gras. Ajoutez à cela les substances alcooliques mêlées avec de l'eau, la bière de Strasbourg, les bandes de flanelle à demeure sur le ventre, les frictions chaudes matin et soir et, au commencement de chaque repas, une cuillerée à dessert d'huile d'olive ou même d'amandes douces dans de l'eau contenant une cuillerée à dessert de graine de lin. A la fin du repas, qui doit être réglé de manière à ce que celui de midi soit beaucoup plus substantiel que celui du soir, faites prendre un peu de pepsine. Matin et soir, il faut lui donner de grandes douches ascendantes, et, s'il ne guérit pas, l'envoyer à Plombières.

Quand l'enfant, au contraire, est herpétique ou rhumatisant, il a de la diarrhée sous forme de couennes. Aux premiers vous conseillerez Royat et aux seconds Plombières. Quant aux diarrhées saisonnières, à celles propres à certaines familles, celles-ci demanderont le traitement des diarrhées pseudo-membraneuses et celles-là un éméto-cathartique. Enfin, lorsque vous aurez échoué sur place, vous recommanderez aux scrofuleux et aux anémiques les bains de mer, à condition toutefois qu'ils ne prennent pas l'eau de mer à l'intérieur.

Le sulfate de fer contre le catarrhe de l'estomac chez les petits enfants, par le Dr Roth, in *Pester. med. chir. Presse*, d'après le *Conseiller médical*. — Un des symptômes les plus importants de cette maladie est, comme on sait, l'acescence du contenu de l'estomac et de l'intestin. Les matières vomies ont une odeur aigre et prennent à l'air une teinte verte ; il en est de même du contenu intestinal. Les parties souillées par ces matières, anus, scrotum, deviennent rouges. On a attribué à tort la coloration verte à l'emploi du calomel. On a employé les absorbants pour détruire les acides et les toniques pour combattre le catarrhe. Mais souvent ces moyens ne répondent pas à l'attente. Dans ces cas, Roth s'adresse au sulfate de fer qui possède

une action favorable et multiple. C'est d'abord un désinfectant. Les selles changent de couleur et perdent leur mauvaise odeur; comme astringent, le sulfate de fer fait contracter la muqueuse turgide et coagule les substances albuminoïdes; du reste, pour que les actions de cette substance soient marquées, le sulfate doit être continué pendant quelques jours. Voici la formule employée par l'auteur.

Sulfate de fer 0,1, mucil. de gomme arabique et sirop simple āā 20 grammes; 1 cuillerée à café toutes les deux heures.

Old and new method of treating congenital syphilis (Méthodes anciennes et méthodes nouvelles pour le traitement de la syphilis congénitale), d'après le *New York Medical Journ.*, du 25 juillet 1885, résumé d'un article du prof. MONTI, de Vienne, dans l'*Arch. f. Kinderh.*

Dans le traitement par les onctions, il a été fait usage de l'onguent mercuriel, de l'oléate de mercure, de l'emplâtre mercuriel de Beyersdorf et de Unna et du savon mercuriel. Toutes ces substances sont très promptes dans leur action et, quand on en fait usage à la dose convenable, elles ne donnent jamais naissance à la salivation ni ne fournissent pas de signes d'excitation de la muqueuse buccale, mais elles ne conviennent pas pour les enfants à la mamelle. En effet, outre qu'elles irritent la peau, produisent de l'érythème, de l'eczéma, des pustules, l'absorption rapide et considérable du mercure peut développer promptement une anémie qui a pour conséquence possible l'œdème pulmonaire ou cérébral et l'arrêt de la croissance en poids, en dépit d'une nourriture des plus judicieuses. De plus, comme le traitement par les onctions n'abrège pas la durée de la maladie et ne diminue pas la fréquence des rechutes ni l'importance des suites, il y a lieu de recommander bien plutôt l'usage du calomel associé avec le fer, d'après cette formule :

Calomel.................	10 centigrammes.
Lactate de fer...........	20 —
Sucre blanc........	3 grammes.

Triturez; F. S. A 10 paquets, pour en donner de un à quatre par jour, suivant l'âge de l'enfant.

On peut donner le calomel continuellement sans causer de troubles digestifs, jusqu'à ce que toutes les manifestations syphilitiques aient disparu. Si cependant, malgré la modicité de la dose, l'anémie se faisait jour, il faut arrêter le traitement et donner le lactate de fer

seul ou, en cas d'anémie cérébrale, la teinture éthérée de chlorure de fer. Après chaque reprise du traitement par le calomel, Monti fait usage de la poudre suivante :

Saccharure d'iodure de fer........	1	gramme.
Sucre blanc en poudre....	2	—

Faire 10 paquets, pour en donner de un à trois par jour, suivant l'âge de l'enfant, et continuer leur usage jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'hypermégalie de la rate et que la peau ait repris sa coloration normale. Monti a observé que, à la suite de cette méthode de traitement, les rechutes sont moins fréquentes et moins graves, que le rachitisme, en particulier, est plus bénin et que les enfants gagnent du poids.

Si des troubles intestinaux contre-indiquent l'emploi du calomel, ou si des symptômes menaçants paraissent réclamer un traitement plus énergique, il faut faire usage du calomel par la méthode sous-cutanée, d'après la formule suivante :

Calomel..........................	50 cent. à 1 gr. (?).
Mucilage de gomme. } ãã............	5 grammes.
Glycérine.......... }	

Pour injections sous-cutanées d'une demi-seringue à une seringue, selon l'âge, tous les deux ou trois jours.

Des abcès se forment très souvent en dépit de toutes les précautions que l'on prend pour administrer ces injections.

La solution de van Swiéten (sublimé corrosif, à un pour mille) était employée par cet auteur à la dose de dix gouttes, dans du lait, trois fois par jour, la dose étant graduellement accrue, de manière à donnner jusqu'à cent gouttes dans un jour.

Le même auteur donnait aussi :

Sublimé corrosif............	1	centigramme.
Dans eau distillée	40	grammes.
Add. sirop..................	10	—

de deux à quatre petites cuillerées à prendre par jour, après avoir mangé.

Le sublimé corrosif, administré sous forme de bains, est très lent dans son action et ne doit être employé ainsi que quand l'administration du mercure à l'intérieur est impossible. Voici la formule qu'on donne :

Sublimé corrosif.......	1	gramme.
Chlorhydrate d'ammoniaque......	10	—
Eau distillée....................	200	—

pour ajouter à l'eau de deux bains.

Le sublimé corrosif est, dit Monti, très propre aux injections. Ces injections sont ordinairement très bien supportées par les enfants, quoique pas toujours aussi bien que par les adultes, et elles sont efficaces bien plus promptement que les autres méthodes de traitement. Il se produit, il est vrai, des abcès et des indurations du tissu cellulaire sous-cutané. La durée de la maladie, la production des rechutes et les suites ne sont pas affectées par les injections. Pendant les deux premières années de la vie, le traitement devra être répété de quatre à huit fois (de cinq à vingt jours chaque fois), pour amener une guérison radicale.

L'albuminate de mercure produit également de bons effets sous forme d'injections, mais la solution ne se garde pas bien ; elle est apte à se troubler et, de cette façon, à produire des abcès. Le peptonate de mercure se garde mieux, mais il n'a pas d'autres avantages, pas plus que la formiamide de mercure, dont les injections sont, du reste, très pénibles à supporter.

Le protoiodure de mercure rend de très grands services, surtout dans les affections des os :

Protoiodure de mercure.....	10 centigrammes.
Lactate de fer.............	20 —
Sucre blanc................	3 grammes.

Faites 10 paquets de poudre, à prendre de un à trois par jour.

Ce médicament produit souvent du catarrhe intestinal et de violentes coliques, même lorsqu'il est associé à l'opium.

Hénoch emploie souvent l'oxyde noir de mercure sous forme de poudre à la dose d'un centigramme, deux fois par jour, mais Monti trouve que ce traitement produit souvent du vomissement.

Le tannate de mercure, à la dose de 1 — 5 centigrammes, de deux à quatre fois par jour, est bien supporté, et il est aussi rapide, aussi favorable dans son action que le calomel.

En ce qui concerne le traitement ioduré, Monti donne de trois à six petites cuillerées (par jour ?) d'une solution d'iodure de potassium à un pour cent. Il ajoute de dix à trente grammes d'iodure de potassium au bain.

L'action tardive de ce médicament et l'entrave qu'il apporte à la nutrition ont conduit l'auteur à lui préférer *le saccharure d'iodure de fer*, qui est tout particulièrement bien supporté par les enfants, ne cause jamais d'iodisme, amende l'anémie, mais ne convient que dans les cas où un traitement énergique ne s'impose pas au praticien. Pour les enfants entre trois et douze mois, il est suffisant de leur en donner de deux à trois centigrammes dans du lait, trois ou quatre fois par jour. Les enfants de un an à deux ans d'âge peuvent en prendre de trente à quarante centigrammes par jour.

Application de la couveuse et du gavage à l'élevage des enfants nés avant terme. Communication faite à l'*Académie de médecine* par M. le professeur Tarnier, d'après le *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, août 1885.

M. Tarnier a présenté à l'Académie deux enfants, montrant le parti que l'on peut tirer de l'emploi de la couveuse et du gavage dans l'élevage des enfants peu développés. L'un pesait 1020 grammes à sa naissance, l'autre 1100 grammes. Tous deux étaient à peine âgés de six mois. Ils furent placés dans une couveuse dont la température est maintenue à 37° environ. Quant au gavage, il se fait avec une sonde uréthrale n° 16, munie d'un entonnoir dans lequel on introduit toutes les heures une certaine quantité de lait de femme, 8 grammes environ. La sonde est ensuite retirée rapidement pour être réintroduite chaque fois, ce qui se fait avec grande facilité.

Deux cas de myopathie atrophique, type Landouzy-Déjerine, et un cas d'atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, dans la même famille, par les Drs Cénas et Douillet, in *La Loire médicale* du 15 juillet 1885.

L'histoire nosologique de l'atrophie musculaire progressive traverse en ce moment une phase de remaniement. A la suite des recherches de Cruveilhier, Hayem, Luys, Charcot, Vulpian, Troisier, Pierret, Joffroy, Gombault, Kesteven, etc., on admit sans conteste que l'amyotrophie n'était pas primitive, comme le croyaient Aran et Duchenne, mais symptomatique d'une lésion atrophique des cellules des cornes antérieures de la moelle,

Cependant, Friedreich revenait à la théorie d'Aran de Duchenne ;

Lichtheim publiait une observation d'atrophie musculaire sans lésion nerveuse ; en France, Gombault observait un cas analogue. D'un autre côté, Heller, Wernicke, Eulenburg, Conheim, Charcot, démontraient que la paralysie pseudo-hypertrophique est indépendante de toute lésion du système nerveux ; enfin Leyden, Mobius, Erb, se basant sur des considérations cliniques, concluaient à la nature myopathique des atrophies héréditaires et infantiles.

MM. Déjerine et Landouzy ont démontré récemment que, dans la forme infantile de l'atrophie musculaire de Duchenne, il n'existe pas de lésion nerveuse. Sous le nom de myopathie atrophique progressive, ils décrivent une espèce nouvelle d'amyotrophie dans laquelle ils rangent l'atrophie musculaire progressive de l'enfance de Duchenne, les cas d'atrophie musculaire à type scapulo-huméral de Zimmerlin, à type fémoro-tibial d'Eichorst, enfin quelques cas d'atrophie musculaire ayant débuté chez des adultes, mais présentant le tableau symptomatique de l'atrophie infantile de Duchenne (1).

M. le professeur Charcot (2) admet la réalité des amyotrophies essentielles ; mais il ne voit dans la maladie de MM. Déjerine et Landouzy autre chose qu'une variété de myopathie atrophique primitive.

Les amyotrophies doivent donc actuellement se diviser en deux grandes classes ; les unes sont symptomatiques d'une lésion nerveuse médullaire, périphérique ou cérébrale ; les autres sont des amyotrophies essentielles, indépendantes de toute lésion du système nerveux.

Cette dernière classe comprend deux espèces distinctes d'après MM. Déjerine et Landouzy :

1° La myopathie pseudo-hypertrophique constituée par la paralysie pseudo-hypertrophique classique, l'atrophie héréditaire de Leyden et Mobius, et la forme juvénile de Erb ;

2° La myopathie atrophique progressive, affection relevant d'un processus exclusivement myopathique, héréditaire, débutant le plus souvent dans l'enfance par les muscles de la face pour de là gagner les muscles de la racine des membres (*type facio-scapulo-huméral*) qu'elle frappe individuellement, respectant les sphincters, les muscles annexés aux appareils spéciaux, les sus et sous-épineux, les fléchisseurs des doigts. L'altération des muscles de la face se traduit par le

(1) *Académie des sciences*, 17 janvier 1884, et *Revue de méd.*, février et avril 1885.

(2) *Progrès médical*, 7 mars 1885.

facies béat et le rire en travers. Enfin, la *rétraction du biceps*, l'absence de contractions fibrillaires et de la réaction de dégénérescence sont les symptômes principaux de l'affection.

Voici d'abord les observations (1); disons de suite que l'existence de deux types d'atrophie musculaire dans une même famille est un fait d'un grand intérêt, sans qu'on puisse, dans l'état actuel de la science, en saisir toute la portée.

Nous avons dû, à cause de l'insuffisance de nos appareils, négliger la recherche de la réaction de dégénérescence.

Ainsi que nous le ferons remarquer dans la suite, nos observations diffèrent par quelques points sans importance de la description de MM. Déjerine et Landouzy.

La mère de nos malades a actuellement 67 ans ; elle s'est mariée à 24 ans ; elle a eu 7 grossesses :

1° Pierre, l'aîné ; né au bout d'un an de mariage, âgé de 44 ans, *atrophique* (obs. I) ;

2° Marion, morte à 3 semaines ;

3° Deux filles : l'une est morte à 11 jours ; l'autre est âgée de 41 ans, bien portante ; elle a deux enfants bien portants ;

4° Mariette, âgée de 30 ans, *atrophique à type Aran-Duchenne* (obs. III) ;

5° Françoise, morte à 22 ans, subitement, pendant la nuit ;

6° Rosine, âgée de 35 ans, hystéro-épileptique (traitée il y a deux ans dans le service de M. le Dr Chavanis) ;

7° Paul, 32 ans, *atrophique* (obs. II).

Ainsi, sur cinq enfants, trois sont atrophiques.

Le père est mort à 51 ans, à la suite d'un accident. Aucun des ascendants n'aurait été amyotrophique.

II. — Variétés.

Statistique des colonies d'enfants en vacances, par le Dr Varrentrapp, d'après la *Loire médicale* du 15 juillet 1885.

Le Dr Varrentrapp, conseiller sanitaire à Francfort, a exposé au *Congrès international d'hygiène et de démographie*, de Genève, la statistique médicale et financière de ces colonies qui, inaugurées en Suisse, ont été reproduites en Allemagne, à Milan, à Varsovie, et qui rendent des services inappréciables aux enfants chétifs et affaiblis.

(1) V. *Loire méd.*, art. cité.

Cette statistique porte sur un chiffre total de *six mille enfants.* Partout les colonies de vacances ont donné les résultats les plus remarquables, non seulement au point de vue *physique*, mais encore au point de vue *moral.*

On a reconnu que l'âge de 8 à 14 ans était celui dans les limites duquel il convenait de se renfermer. En général, les jeunes filles paraissent avoir plus besoin d'un séjour fortifiant que les garçons, par cette considération déjà, qu'elles sont habituellement retenues à la maison par divers soins et en particulier par la surveillance de frères ou de sœurs plus jeunes, tandis que les garçons s'ébattent plus librement au dehors. L'auteur passe ensuite au choix des *colons*, du *surveillant*, de l'*équipement* des enfants. Il donne l'*emploi du temps* qui, dit-il, ne doit nullement être employé en *études* d'aucune sorte. Le *lieu de séjour*, la *nourriture*, les *dépenses* sont ensuite l'objet des remarques les plus intéressantes.

III. — OUVRAGES REÇUS.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

De l'influence des bains de mer sur la scrofule des enfants (ouvrage couronné par l'Académie de médecine, prix Capuron), par le Dr H. CAZIN, médecin-chirurgien de l'hôpital maritime de Berck, membre de la Société de chirurgie, chevalier de la Légion d'honneur. — 1 beau volume grand in-8 de 580 pages avec de nombreuses gravures (appareils, vues, cartes, plans). Prix : 15 fr.

Ueber Aphasie in Kindlichen Alter (*De l'aphasie dans l'enfance*), par le Dr A. STEFFEN. — *Zur Wärmelehre des Neugeborenen* (*Contribution à l'étude de la température chez le nouveau-né*), extrait du *Prager Med. Woch.*, 1885, n° 26, et *Ist ein unmittelbar Einfluss der Grosshirnrinde auf die peripheren Gefässe nachgewiesen?* (*L'influence immédiate de la substance corticale des hémisphères cérébraux sur les vaisseaux périphériques est-elle démontrée?*), *Prager Medicin. Wochens.*, 1885, n° 18, par le Dr R.-W. RAUDNITZ.

Die Phosphorbehandlung der Rachitis in Jahre 1884 (*Du traitement du rachitisme par le phosphore pendant l'année* 1884, par le Dr Carl HOCHSINGER, de Vienne. Extrait des *Wien. mediz. Blätt.*, nos 5, 6, 7, 8, 1885.

Le gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Octobre 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉCIDIVE DE FIÈVRE TYPHOIDE SIX MOIS APRÈS UNE PREMIÈRE ATTEINTE AMÉLIORATION, PUIS RECHUTE ET MORT A LA SUITE D'UN ÉCART DE RÉGIME.

Par le Dr Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Je reçus dans mon service, le 15 juin dernier, au n° 8 de la salle Saint-Augustin, un garçon bien constitué, quoique lymphatique, le nommé Daup... (Auguste), âgé de 12 ans 1/2, et qui se plaignait, depuis trois jours seulement, de mal de tête, de fatigue et de défaut d'appétit. On me raconta qu'il avait passé plusieurs semaines, en novembre 1884, dans le service de mon collègue Labric et qu'on avait appelé fièvre typhoïde bénigne la maladie au sujet de laquelle il était entré à l'hôpital. Le renseignement était exact, car je pus retrouver la pancarte relative à ce premier séjour dans nos salles, et m'assurer, par le diagnostic écrit, que l'enfant avait été réellement atteint d'une dothiénentérie de quatre à cinq semaines de du-

rée. Après être resté, pendant sa convalescence, à Laroche-Guyon, Daup..., rentré dans sa famille, ne cessa pas d'être bien portant jusqu'au 11 ou 12 juin. Ce fut alors seulement qu'il commença à se plaindre d'une céphalalgie continuelle; il saigna du nez plusieurs fois et perdit l'appétit, sans avoir de vomissements ni de selles diarrhéiques. Il prit alors le lit et ne le quitta plus, jusqu'au moment de son admission dans ma salle.

Le 16 juin je constatai, chez le jeune malade, un facies injecté avec de l'abattement, de la somnolence, des douleurs de tête, de l'inappétence et une langue couverte d'un enduit blanchâtre épais; de plus, il avait abondamment saigné du nez pendant la soirée précédente. On ne trouvait pas chez lui de signes d'angine, l'examen des organes respiratoires n'indiquait rien d'anormal, tandis qu'on rencontrait, à la région précordiale, un prolongement du premier bruit cardiaque au-dessous du mamelon. Les battements du cœur étaient exagérés et le chiffre des pulsations radiales dépassait 120, tandis que la température axillaire s'élevait à 39°,2. Je prescrivis un vomitif composé de 3 centigrammes de tartre stibié et de 1 gramme de poudre d'ipécacuanha, du bouillon coupé et de la limônade pour boisson.

Pendant trois ou quatre jours, la situation resta la même; le thermomètre tombait à 38°,6 le matin et remontait, le soir. à 40°; le pouls conservait sa fréquence. L'enfant manquait absolument d'appétit, dormait mal pendant la nuit et paraissait être somnolent pendant toute la journée. Sa langue ne se nettoyait pas; les épistaxis se reproduisaient une ou deux fois par vingt-quatre heures; la face continuait à être fortement colorée et le mal de tête ne diminuait pas. Il y avait de la tendance à la constipation et de l'huile de ricin fut donnée le 18 juin, à la dose de 25 grammes, presque sans résultat. Toutefois, le 21, nous vîmes la température s'abaisser à 37°,4, au moment de la visite du soir, et, le 22, après être remontée dans l'après-midi à 37°,8, elle retombait, dans la matinée du 22, à 36°,8; nous ne trouvions plus que 95 pulsations. A tous

les autres points de vue, on constatait une amélioration incontestable.

En effet, il n'y avait plus ni mal de tête, ni saignement de nez, ni somnolence pendant le jour. Les nuits étaient bonnes. La teinte rosée de la langue avait reparu ; la constipation n'existait plus et les selles étaient normales. Le 24 juin, le jeune Daup... demandait des aliments solides avec insistance, et, ce jour-là, sa température ne dépassa pas 37°. J'ajouterai qu'aucune éruption ne s'était produite sur le ventre, et nous n'avions trouvé, au niveau de la paroi abdominale, ni sensibilité, ni gargouillement. On pouvait donc espérer que la guérison serait prochaine. Cependant, pour obéir à des habitudes de prudence, dont je cherche, autant que possible, à ne pas m'écarter, je ne fis donner au jeune garçon qu'une nourriture très légère, et il dut garder le lit complètement.

Pendant une semaine, mes prescriptions furent strictement exécutées et je n'eus à noter aucun incident fâcheux. Je restai donc persuadé que, sans aucun inconvénient, Daup... pourrait être envoyé en convalescence vers le 10 ou le 12 juillet.

Le jeudi 2 juilllet, il reçut la visite de ses parents qui crurent devoir lui faire prendre une assez grande quantité de fraises, bien qu'on les eût avertis de ne donner aucun aliment qui n'eût été autorisé par le chef de service. La surveillance des infirmières se trouva un moment en défaut et la consigne, que j'avais rigoureusement donnée, fut violée. Ce mépris de nos recommandations, auquel nous ne sommes que trop habitués dans nos hôpitaux infantiles, devait coûter la vie au malade. Pendant la nuit suivante, il fut pris de vomissements, et nous le trouvâmes, le 3 juillet, au moment de la visite du matin, c'est-à-dire moins de vingt-quatre heures plus tard, avec tous les signes d'un état fébrile intense et des perturbations gastro-intestinales de nature fort inquiétante. Le thermomètre s'élevait à 40°,4 et le pouls à plus de 130; la face était de nouveau fortement injectée, sur la langue on voyait un enduit blanc desséché à sa partie centrale; il n'y avait pas eu d'évacuation depuis la veille et le ventre était tendu

et très sensible à la pression. Je prescrivis un lavement laxatif pour le soir même, une dose d'huile de ricin pour le lendemain matin, la diète absolue et des fomentations émollientes sur l'abdomen. Dans l'après-midi, la température s'éleva à 41° et il y eut une épistaxis abondante. Pendant la nuit, l'agitation fut continuelle et accompagnée de rêvasseries bruyantes.

Le 4 juillet, l'état morbide semblait aussi grave que la veille, le pouls restait à 136 et la température axillaire à 40°,2. La physionomie avait repris un aspect typhique très caractérisé; le malade ne répondait pas aux questions qu'on lui adressait. Le ventre était de plus en plus ballonné et douloureux, la constipation persistait. Je fis administrer un nouveau lavement purgatif, en prescrivant en outre 50 centigrammes d'antipyrine que le malade prit en deux doses, à midi et une heure plus tard. Le soir, la température ne s'élevait qu'à 39°6, mais le pouls, faible et irrégulier, n'avait rien perdu de sa fréquence; on notait aussi du tremblement des lèvres et de la carphologie : l'adynamie faisait des progrès constants.

Le 5 juillet, on donna l'antipyrine à la même dose et de la même façon que la veille, sans avoir constaté d'amélioration le matin. La température s'éleva, le soir, à 40°,4 et la maladie resta menaçante à tous les autres points de vue. Il en fut de même les deux jours suivants; on avait alors porté la dose d'antipyrine à 60 centigrammes, et le thermomètre, qui indiquait dans la matinée du 6, 40°,6 et retombait, dans la soirée du même jour, à 40°, correspondait également à 40° le 7 au matin, mais remontait à 40°,8 dans l'après-midi du 7, malgré l'ingestion du médicament antithermique. La constipation persistait; on ne voyait pas de taches sur la paroi abdominale, qui était toujours météorisée, sans qu'on rencontrât de borborygmes à la fosse iliaque droite ou en d'autres points.

On continuait à percevoir, à l'examen stéthoscopique du thorax, les caractères d'une respiration normale, mais l'état ataxo-adynamique s'accentuait encore plus que pendant les jours précédents ; il y avait nuit et jour un délire bruyant et

de la carphologie. La langue était sèche et des fuliginosités épaisses recouvraient les deux lèvres; les yeux s'entr'ouvraient à peine, quand on cherchait à tirer l'enfant de sa torpeur, et le regard avait perdu toute animation. Pendant cette période, les épistaxis se reproduisirent à plusieurs reprises; le pouls devint dicrote et le chiffre des pulsations ne s'abaissa jamais au-dessous de 140. On continua la médication laxative en y joignant, chaque jour, une dose d'antipyrine qui, de 60, fut portée à 70, puis 80 centigrammes.

Du 9 au 12 juillet, la constipation fit place à une légère diarrhée; on constata un peu de toux, tandis que l'auscultation révélait quelques râles sibilants aux deux bases. Le délire devint moins violent, mais le malade, qui, depuis sa rechute, avait assez bien répondu à nos questions, restait maintenant complètement indifférent à tout ce qui se passait autour de lui. A partir du 11, il tomba de plus en plus dans la prostration; les épistaxis ne se renouvelèrent pas, mais les yeux s'excavèrent, les fuliginosités obstruèrent de plus en plus l'orifice labial; le ventre s'aplatit, mais ne cessa pas d'être douloureux à la pression: il y eut des soubresauts de tendons. Enfin, l'enfant succomba le 13 juillet à la suite de quelques mouvements convulsifs limités aux membres supérieurs.

L'antipyrine fut donnée jusqu'au dernier jour et l'on éleva sa dose successivement à 90 centigrammes, puis à 1 gramme. Le nombre des pulsations atteignit, le 11, près de 160, et retomba, le 12 et le 13, à 150, tandis que nous pouvions noter de larges oscillations du thermomètre qui, le 10 juillet, s'éleva à 40°,8, tandis qu'il n'était, le matin, qu'à 39°,6, et varia, pendant les deux derniers jours de la maladie, de 39°,4 et de 39°,8 le matin, à 40°,2 et 40°,4 dans la seconde partie de la journée. Malgré l'ingestion de l'antipyrine, toujours donnée vers midi, l'hyperthermie fut donc toujours plus accentuée le soir que le matin, dans la phase ultime de la maladie.

L'autopsie fut faite trente-six heures après la mort, et nous fit découvrir des lésions caractéristiques. Le péritoine ne contenait pas de liquide; le tube digestif était rempli de matières

fécales et, à travers ses parois, on apercevait, sur plusieurs points, une teinte ecchymotique bien prononcée. Après avoir ouvert l'intestin grêle en suivant son bord mésentérique, et après l'avoir dégagé de son contenu, on trouva de nombreuses plaques de Peyer, tuméfiées et agglomérées, surtout au voisinage de la valvule de Bauhin. Aucune de ces plaques n'était ulcérée, mais, pour la plupart, elles étaient sensiblement ramollies. Sur toute sa longueur, la muqueuse avait un aspect rugueux et semblait couverte de petites crevasses. La rate était tuméfiée et diffluente ; les reins avaient des dimensions et une consistance normales ; leur substance était saine : la même constatation fut faite pour le foie et le cœur. On trouva le poumon droit hyperhémié à un degré modéré ; il en était de même de la partie supérieure du poumon gauche ; mais, de ce côté, le lobe inférieur ne crépitait plus et son tissu ne surnageait pas dans l'eau. On ne rencontra, dans la cavité cranienne, qu'une faible congestion des méninges. L'encéphale lui-même ne présentait rien d'anormal.

L'examen cadavérique a donc confirmé les appréciations qu'on avait pu formuler sans hésitation avant la mort du malade. Le diagnostic semblait facile, au moins pendant les derniers stades de l'affection : il s'agissait incontestablement d'une fièvre typhoïde et aucune autre hypothèse ne pouvait, d'une façon satisfaisante, nous donner l'explication des phénomènes que nous observions. Il n'en était pas de même au commencement du séjour de ce jeune garçon à l'hôpital. Si, au moment de son entrée, l'élévation de la température, la céphalalgie, les épistaxis abondantes devaient faire songer à une dothiénentérie à sa période initiale, nous avions, d'autre part, un argument sérieux pour douter de la réalité de cette maladie : six mois auparavant l'enfant en avait été atteint. A cet égard, nous ne pouvions conserver d'incertitude, puisque l'état pathologique avait été suivi par un de nos collègues qui avait cru pouvoir écrire un diagnostic précis. Le mal était resté bénin, mais il n'en est pas moins vrai que des récidives de l'affection dothiénentérique, à moins d'une année de distance

de la première apparition, sont fort exceptionnelles, et il faut les considérer comme peu vraisemblables, quand on croit les rencontrer dans de pareilles conditions. D'ailleurs, il n'y eut, tout d'abord, ni taches lenticulaires, ni diarrhée, ni désordres nerveux. Les troubles digestifs constatés étaient ceux qu'on rencontre souvent dans l'embarras gastrique fébrile. Je pensai donc, au bout de peu de jours, qu'un état saburral pouvait tout expliquer, et je cessai de croire à une récidive. Cette interprétation me paraissait d'autant plus fondée, que toutes les manifestations morbides s'atténuèrent promptement : la température s'abaissa, en trois jours, d'un degré et demi, la céphalée et les saignements de nez cessèrent, l'inappétence persista seule. Mais, avant qu'une semaine se fût écoulée, ce dernier symptôme lui-même n'existait plus ; l'élément pyrétique avait disparu ; sous tous les rapports, la situation était bonne, nous pouvions croire que la convalescence commençait et espérer une prompte sortie, si un incident quelconque ne venait retarder la guérison définitive.

Malheureusement, un écart de régime fut commis, et, du jour au lendemain, on vit renaître un état fébrile d'une redoutable intensité : à dater de ce moment il ne fut plus possible de méconnaître une fièvre typhoïde qui, après avoir pris rapidement les allures les plus graves, se termina, onze jours plus tard, par un dénouement funeste. On ne saurait dire avec certitude à quelle date a commencé cette maladie. Elle existait, peut-être, dès le 15 juin, et il faut admettre alors qu'elle a eu d'abord une physionomie très bénigne et qu'elle a marché comme les fièvres continues dans lesquelles l'élément pyrétique reste à peu près isolé et s'éteint au bout d'un nombre de jours restreint, sans que les désordres d'aucun appareil viennent s'opposer à sa disparition absolue. De pareils cas sont fréquents chez les jeunes sujets ; ils rentrent dans la catégorie des fièvres gastriques, des fièvres gastro-intestinales, des embarras gastriques fébriles. On peut les appeler des fièvres synoques, si l'on veut encore se servir d'une expression un peu tombée en désuétude aujourd'hui, et qui me semble cependant avoir sa

raison d'être, au moins en médecine infantile. Dans cette hypothèse, l'introduction intempestive, dans le tube digestif, de fruits difficiles à digérer, a changé un état morbide léger, et qui allait se terminer par un rétablissement complet, en un ensemble des plus graves se compliquant rapidement d'accidents adynamiques et ataxiques qui ont amené la mort. On peut admettre aussi que l'écart de régime n'a pas amené une rechute, mais qu'il a provoqué l'apparition d'un mal annoncé par des phénomènes précurseurs, préparé en quelque sorte par des troubles gastriques d'une importance très modérée, et qui avaient cessé plus d'une semaine avant le jour où l'imprudence fut commise.

Quoiqu'il en soit, l'observation actuelle est intéressante, parce qu'il s'agit incontestablement d'une récidive de fièvre typhoïde. Il est vraisemblable que la première atteinte de cette affection avait déjà produit, dans les organes intestinaux, des altérations qui n'ont pas complètement disparu, et se sont perpétuées sous l'influence d'un régime alimentaire défectueux, jusqu'au jour où la fièvre s'est rallumée et où un état saburral qui, peut-être, n'avait pas totalement cessé depuis six mois, a pris une importance nouvelle. Le jeune Daup... serait, cependant, revenu encore une fois à la santé, sans l'inconséquence fort coupable de ses parents qui, semblables à beaucoup d'autres, ont cru pouvoir désobéir à nos prescriptions, et ont eu le chagrin de voir leur enfant mourir victime de leur tendresse inintelligente. De pareilles catastrophes sont très fréquentes, et on ne saurait trop les signaler aux praticiens et aux familles, pour faire comprendre combien il est nécessaire de ne pas céder trop tôt à la voracité des petits convalescents et combien une précipitation trop grande, ou le défaut de discernement, dans le choix des substances alimentaires qu'on croit devoir accorder peuvent avoir des résultats désastreux.

Je ne terminerai pas cette relation sans insister sur quelques particularités seméiologiques que ce cas nous a présentées. Notre jeune malade a été constamment constipé : il n'est pas rare de noter l'absence de diarrhée dans la fièvre typhoïde

de l'enfance, mais il est exceptionnel de rencontrer une inertie intestinale aussi grande que dans l'observation actuelle, et je considère cette circonstance comme un élément de pronostic assez inquiétant. Nous voyons se développer, chez un grand nombre des jeunes sujets que la dothiénentérie amène dans nos salles, une éruption sudorale fréquemment confluente. Cette efflorescence miliaire, qui appartient ordinairement aux cas graves, a complètement fait défaut chez le jeune Daup.... Enfin, vis-à-vis de lui, l'antipyrine n'a eu aucun pouvoir antithermique. La valeur de ce médicament est encore fort contestable ; il me semble démontré, par un certain nombre d'exemples appartenant à ma pratique, qu'administré au milieu de la journée, il atténue assez souvent l'hyperthermie vespérale. Malheureusement, cet effet n'est pas constant, et cette dernière observation nous prouve qu'il ne faut pas trop compter sur l'efficacité de ce nouvel agent thérapeutique.

DE LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL.

Par le Dr Cadet de Gassicourt.
Médecin de l'hôpital Trousseau.

(Suite et fin) (1).

SCROFULE ET TUBERCULOSE.

Nous voici maintenant armés de toutes les connaissances nécessaires pour discuter une question ardemment controversée : L'identité ou la non-identité de la scrofule et de la tuberculose. Avons-nous affaire à une maladie unique ou à deux maladies distinctes ? Et si nous admettons cette dernière opinion, où faisons-nous commencer l'une, où voyons-nous s'arrêter l'autre ? Telles sont les difficultés que nous allons nous efforcer de résoudre.

---

(1) V. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1885.

Nous serions mal venus, il faut l'avouer, à méconnaître les liens étroits qui semblent unir ces deux maladies, surtout dans cet hôpital où nous voyons sans cesse les manifestations dites scrofuleuses se confondre avec celles de la tuberculose, et les malades atteints de coxalgie ou d'affections osseuses succomber à la phthisie pulmonaire ou méningée. D'ailleurs, les beaux travaux de mon ami le professeur Lannelongue sont présents à votre mémoire ; vous savez déjà ce que vous devez penser des lésions tuberculeuses des os et des articulations. Il importe néanmoins d'examiner sous toutes ses faces une question qui a divisé et qui divise encore les meilleurs esprits.

Résumons d'abord brièvement les diverses opinions émises sur ce sujet. C'est le meilleur moyen de vous faire voir quel était l'état de la science avant 1882.

Il y avait à cette époque trois opinions principales en présence : la première, qui établissait une distinction radicale entre la scrofule et la tuberculose ; la seconde, qui considérait la scrofule comme une diathèse à lésions multiples, dont la tuberculose est une des manifestations ; la troisième, qui soutenait l'unicité de la scrofule et de la tuberculose. Entre ces trois opinions principales, il en existait d'autres moins tranchées, qui se rattachent plus ou moins étroitement aux précédentes, et sur lesquelles je n'insisterai pas.

Lebert est un des représentants les plus autorisés de la première opinion. Pour lui, deux diathèses existent, l'une scrofuleuse, l'autre tuberculeuse ; bien que très distinctes, ces deux diathèses coïncident fréquemment. Cette manière de voir se rapproche, par certains côtés, de celle qu'adoptent beaucoup d'auteurs modernes, mais Lebert la basait sur une erreur, c'est-à-dire sur l'existence de granules propres aux tubercules, granules que l'on ne retrouverait jamais dans les lésions exclusivement scrofuleuses. Or, les résultats auxquels sont arrivés les anatomo-pathologistes modernes sur la constitution du tubercule et des lésions dites scrofuleuses en ont démontré, au contraire, l'identité.

Bazin, Pidoux, Ziégler, Barthez et Rilliet partagent la seconde opinion, avec quelques nuances de détail. Pour Bazin, par exemple, la scrofule est une maladie constitutionnelle, qui tient en grande partie la diathèse tuberculeuse sous sa dépendance, mais non d'une manière absolue, car, non seulement tous les scrofuleux ne sont pas tuberculeux, mais tous les tuberculeux ne sont pas scrofuleux. En d'autres termes, parmi les lésions multiples qu'engendre la scrofule, le tubercule tient le premier rang, sans doute, mais il peut avoir une autre source.

Dans un ouvrage publié à Wurtzbourg, en 1875, Ziégler a reproduit presque complètement l'opinion de Bazin, en apportant à cette doctrine l'appui de recherches microscopiques très intéressantes, et il conclut en disant, comme l'éminent médecin de Saint-Louis, que la scrofule et la tuberculose ne sont pas complètement identiques, puisque tous les produits inflammatoires auxquels donne naissance la scrofule ne sont pas tuberculeux, et que les tubercules sont souvent dus à une autre cause que la scrofule.

Quant à Pidoux, il se borne à dire, dans son dernier ouvrage, que la scrofule fournit à la phthisie un plus grand contingent de sujets que les autres maladies.

Avec Barthez et Rilliet, nous faisons un pas de plus vers l'unicité des deux diathèses. Les auteurs précédents admettent, en effet, que le tubercule peut reconnaître d'autres causes que la scrofule ; Barthez et Rilliet, au contraire, s'expriment ainsi : « Il existe une seule diathèse, qu'on peut appeler scrofulo-tuberculeuse, ou plus simplement scrofuleuse, et dont les manifestations (quelle que soit leur espèce anatomique) se produisent indifféremment dans les organes intérieurs et dans les viscères. » Pour eux, le tubercule est un produit exclusivement scrofuleux, mais il n'est pas toute la scrofule ; il est distinct de la phlegmasie scrofuleuse. Scrofule et tuberculose ne sont pas deux termes synonymes ; car ils ont bien soin d'ajouter que la diathèse scrofulo-tuberculeuse donne naissance tantôt aux tubercules, tantôt aux phlegmasies scrofu-

leuses, tantôt à toutes deux à la fois. Ce sont deux manifestations différentes d'une même diathèse.

Rappelez-vous cette opinion de Barthez et Rilliet, appuyée par eux d'une discussion très serrée. Vous verrez bientôt qu'elle se rapproche beaucoup, par certains côtés, de celle que l'état actuel de la science nous autorise à admettre.

Avec Lugol et Thaon, nous arrivons à l'unicité absolue de la scrofule et de la tuberculose. Je suis, comme vous voyez, l'ordre du raisonnement et non pas l'ordre chronologique.

Lugol ne reconnaît qu'une seule diathèse, la diathèse scrofuleuse, dont le tubercule est la signature anatomique. Il étend d'ailleurs outre mesure le champ de la scrofule, dans laquelle il fait rentrer le rachitisme, le goître, le crétinisme, les flux muqueux, les parasites cutanés, etc.

Thaon se garde de le suivre dans cette excursion à travers toute la pathologie ; il ne retient de l'opinion de Lugol qu'un seul point : l'identité des deux diathèses. Armé des procédés rigoureux de la science moderne, et particulièrement du microscope, il démontre que les lésions types de la scrofule, celles en dehors desquelles la scrofule n'existe pas, sont identiques aux lésions tuberculeuses. Il part de ce principe, regardé comme indiscutable par Bazin et la plupart des auteurs, que les engorgements ganglionnaires sont la caractéristique de la scrofule, que, sans eux, il n'y a pas de scrofule. Ces prémisses une fois posées, il fait le raisonnement suivant : L'adénopathie étant la lésion type de la scrofule, si l'anatomie pathologique démontre l'identité de nature des ganglions scrofuleux cervicaux et des ganglions péribronchiques manifestement tuberculeux, la question est résolue : la scrofule et la tuberculose sont une seule et même diathèse. Examinant alors au microscope les ganglions cervicaux, quel que soit leur volume, quelle que soit leur apparence, Thaon leur reconnaît la même structure qu'aux ganglions péribronchiques tuberculeux, et il conclut à l'unicité des deux diathèses.

Enfin, en 1880, presque à la veille du jour où la découverte

de Koch allait changer la face de la question, Grancher faisait, à la Société médicale des hôpitaux, sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose, une communication qui devenait le point de départ d'une discussion approfondie où se trouve résumé l'état de la science à cette époque. Féréol, Cornil, Damaschino, Thaon, du Castel, Edouard Labbé, Ferrand, Rendu, Vidal, y prirent part, et apportèrent chacun le résultat de leurs préoccupations scientifiques habituelles ; les uns s'attachant plutôt au côté clinique, les autres au côté anatomo-pathologique du débat. Pour les premiers, la distinction entre la scrofule et la tuberculose paraissait plus évidente que pour les seconds. En effet, les cliniciens établissaient nettement l'existence des deux diathèses, tout en reconnaissant d'ailleurs que la tuberculose est l'aboutissant, sinon nécessaire, du moins très habituel de la scrofule ; ils considéraient la scrofule comme une diathèse caractérisée par des manifestations variables, tandis que la tuberculose est une maladie caractérisée par un produit unique. Les anatomo-pathologistes, au contraire, s'embarrassaient dans des distinctions subtiles, gênés qu'ils étaient entre l'anatomie pathologique, qui montrait presque partout l'identité des lésions, et la clinique, dont ils tenaient à respecter les enseignements.

Aussi Cornil finissait-il par déclarer que l'anatomie pathologique et le microscope étaient impuissants à trancher la question, que le sujet était plein d'incertitudes et que la médecine traditionnelle, fondée sur l'observation des malades, était encore la meilleure base des recherches positives. Quant à Grancher, après avoir établi, dans ses conclusions, que l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale s'accordent aujourd'hui à faire rentrer dans la tuberculose, sous le nom de tuberculoses locales, le plus grand nombre des affections dites scrofuleuses, il terminait par ces mots : « Les nécessités de la pratique médicale, qu'il faut après tout compter en première ligne, ne permettant pas de confondre toutes les affections tuberculeuses, il convient de conserver le

mot scrofule pour désigner les affections tuberculeuses les plus légères, ordinairement curables. »

En somme, de cette longue discussion se dégageait la preuve que ni les cliniciens, ni les anatomo-pathologistes n'étaient en état de résoudre le problème.

C'est alors que, dans la séance du 11 mai 1881, Villemin prit à son tour la parole. Il établit d'abord que la caractéristique réelle n'est ni dans les lésions ni dans les symptômes, mais bien dans la cause des maladies. « Si nous voulons, disait-il, sortir du chaos dans lequel nous nous débattons en ce moment, il faut absolument faire intervenir le seul et véritable élément capable de donner une solution au problème que nous agitons, je veux dire l'élément étiologique. » Et bientôt, précisant sa pensée, il ajoutait : « Aujourd'hui, un grand courant d'idées nous ramène à l'unicité de la maladie tuberculeuse. Celle-ci reconquiert peu à peu les parcelles de son légitime domaine... Nous possédons un critérium nouveau pour nous guider dans cette recherche, je veux parler de l'inoculation... J'ai l'espérance que ce moyen servira à éteindre les querelles tant de fois soulevées au sujet de la tuberculose et de la scrofule... De toutes parts affluent des faits nouveaux, qui éclairent cette difficile question d'une vive lumière. La solution définitive est proche. »

Villemin était bon prophète. Un an à peine s'était écoulé, que Koch découvrait le bacille de la tuberculose, et que la question était résolue dans le sens indiqué par le professeur du Val-de-Grâce. Elle était résolue, mais en principe seulement, car toutes les expériences nécessaires n'étaient pas terminées, et aujourd'hui encore quelques points de détail restent en litige. Mais un pas décisif avait été fait, le débat était transporté sur un autre terrain. L'anatomie pathologique et la symptomatologie s'effaçaient devant l'élément étiologique : le problème cessait d'être clinique pour devenir expérimental.

Remarquez en outre que les données mêmes de ce problème étaient profondément modifiées. Il ne s'agissait plus de savoir

si la scrofule est unie par des liens plus ou moins étroits à la tuberculose, si elle la tient sous sa dépendance, si elle en est la cause unique, ou si elle n'en est qu'un des facteurs, si elle en est le premier degré, la phase locale et curable, ni même si les deux maladies doivent être confondues l'une avec l'autre. Non, l'horizon s'était élargi, les termes du problème s'étaient précisés.

Du moment, en effet, que la tuberculose est une maladie infectieuse, comme la syphilis et la morve, elle a une autonomie complète. La découverte même du bacille n'était pas indispensable à la démonstration, car je compare précisément la tuberculose à la syphilis, dont personne ne conteste l'autonomie, la nature infectieuse, et dont, néanmoins, le microbe n'est pas connu. Seulement, les recherches expérimentales de Villemin n'avaient pas ouvert tous les yeux, tandis que la vue du microbe les a dessillés ; c'est à partir de la découverte de Koch que les médecins sont entrés résolument dans la voie nouvelle.

Donc, la tuberculose étant une maladie infectieuse et inoculable, elle a sa raison d'être en elle-même, comme la syphilis, la morve, le charbon, les fièvres éruptives, etc... Elle ne peut pas reconnaître pour cause directe une autre maladie, elle ne peut pas être un des éléments ni une des phases d'une maladie plus générale ; elle est ou elle n'est pas. Tout ce qui lui appartient est son domaine exclusif ; elle n'a rien à revendiquer dans ce qui n'est pas elle-même.

Le sujet ainsi nettement circonscrit, il s'agit de savoir jusqu'où s'étend la tuberculose, où elle commence, où elle s'arrête. En principe, la question est facile à résoudre ; en fait, la limite est parfois délicate à tracer.

Nous devons reconnaître comme tuberculeuse toute lésion qui, par des inoculations en série, produira la tuberculose. Il ne sera même pas nécessaire que le microscope ait révélé la présence du bacille dans la lésion initiale, du moment que l'on aura trouvé soit des bacilles, soit des zooglées chez le dernier animal de la série. Vous savez, en effet, quelles sont par-

fois les difficultés de la technique; la présence de quelques bacilles, de quelques zooglées peut échapper à l'examen le plus minutieux, et du moment que le microbe se trouve à une extrémité de la série, il faut bien qu'il soit à l'autre, fût-ce sous une forme que la technique actuelle ne révèle pas. Je vais plus loin : quand même le bacille, ce que je ne crois pas, serait le résultat et non la cause de la maladie, quand même le bacille n'existerait pas, l'excellence de la méthode n'en serait pas amoindrie, car il s'agit ici de la spécifité de la tuberculose, non de celle du bacille. Ainsi le domaine de la tuberculose s'étendra partout où existera une lésion inoculable.

La question se réduit donc à ces termes : quelles sont les lésions dites scrofuleuses qui sont inoculables en séries et productrices de tubercules ? Toutes ces lésions appartiendront à la tuberculose et devront être retirées à la scrofule. Or, elles sont nombreuses et importantes. Ce sont toutes les lésions dites scrofuleuses des os et des articulations (mal de Pott, coxalgie, tumeur blanche, etc.) ; ce sont les adénopathies scrofuleuses, qu'elles soient péri-bronchiques, abdominales ou cervicales; ce sont les abcès froids, appelés aujourd'hui scrofulo-tuberculeux ; c'est enfin, parmi les lésions cutanées, le lupus qui a pu être inoculé dans la moitié des cas, et qui, sans doute, le sera un jour dans tous, à moins qu'il n'y ait plusieurs espèces de lupus. Voilà jusqu'où s'étend actuellement le domaine de la tuberculose.

Je n'ai pas besoin de vous dire où il commence. Il y a longtemps que les pneumonies, les pleurésies, les méningites, les péritonites scrofuleuses ont été rayées du cadre nosologique.

Cela dit, vous vous demandez peut-être où se trouve la scrofule, et si même elle ne va pas bientôt disparaître devant l'envahissement croissant de la tuberculose. Car si notre seul critérium est l'inoculation en séries, rien ne nous permet d'affirmer que telle lésion scrofuleuse, non inoculée aujourd'hui, ne le sera pas demain. C'est là, il faut en convenir, une

des grandes difficultés du sujet, car elle nuit singulièrement à la précision nosologique.

Cependant les tentatives d'inoculations et les résultats négatifs de ces tentatives me paraissent être déjà assez nombreux pour que l'on puisse considérer comme non inoculables l'eczéma, certaines formes d'impétigo, le lichen, l'érythème pernio, les blépharo-conjonctivites, les otites, l'ozène, certaines angines, c'est-à-dire les lésions cutanées et muqueuses attribuées à la scrofule. Seulement ici l'embarras se déplace, la question se retourne. De ce que ces lésions ne sont pas tuberculeuses, il ne s'ensuit pas qu'elles soient scrofuleuses, ni même qu'elles appartiennent à une maladie unique. Pourquoi ne seraient-elles pas sous la dépendance de causes diverses, peut-être même de causes parasitaires autres que le bacille tuberculeux? Voici déjà une espèce d'impétigo, l'impétigo contagiosa, qui s'inocule; on n'en a pas trouvé encore le parasite, il est vrai, mais tout fait supposer qu'il existe. N'y a-t-il pas des blépharo-conjonctivites, des otites, des coryzas contagieux? S'ils sont contagieux, ils doivent être inoculables, et, selon les idées actuelles, ils doivent être infectieux et parasitaires. Voilà autant de formes morbides nouvelles. Où nous arrêterons-nous?

Il y a plus encore. Quel que soit le nombre des causes parasitaires, elles ne sont pas seules; nous ne pouvons pas absolument mettre de côté les causes banales. Admettons que l'influence du froid, niée et même quelque peu ridiculisée par la jeune école, soit nulle dans la production des maladies, n'existe-t-il pas d'autres causes d'irritation et d'excitation locale de la peau et des muqueuses, ne fût-ce que les poussières, les substances grasses, etc.? Croit-on que les agents irritants ne puissent pas provoquer des inflammations locales, surtout lorsque les effets de leur présence sur la peau et les muqueuses sont aggravés par la négligence et le défaut de propreté? Certains eczémas, certaines blépharites, certaines otites ne peuvent-ils pas naître ainsi par irritation purement locale? Personne n'oserait le nier.

Poussons plus avant encore notre raisonnement. Un eczéma étendu du cuir chevelu ou de la face naît sous l'influence d'une irritation locale. Que va-t-il produire? Évidemment et fatalement des adénopathies cervicales, sous-maxillaires, etc., par propagation lymphatique, comme il s'en produit sous l'influence des inflammations simples de la peau et des muqueuses. Voilà donc un enfant qui présente en même temps un eczéma et des engorgements ganglionnaires cervicaux. Seulement ces adénopathies, quand même elles suppureraient comme on l'observe quelquefois, ne sauraient être inoculables, ni, par conséquent, tuberculeuses. Devons-nous les considérer comme scrofuleuses? Cet enfant est-il un scrofuleux?

En ce cas, la scrofule ne serait plus une maladie, mais seulement un ensemble de lésions, nées sous l'influence de causes banales, qui n'auraient d'autre lien entre elles que la similitude de leur apparence extérieure. Mieux vaudrait, à coup sûr, supprimer le mot après avoir supprimé la chose, dire que toutes les lésions cutanées et muqueuses non inoculables sont des lésions d'ordre banal dont les causes sont multiples, et que la scrofule n'existe pas.

Cette conclusion, à laquelle tendent certains esprits, ne me paraît pas acceptable. Suis-je encore dominé, à mon insu, par les idées sous l'empire desquelles mon éducation médicale a été faite? L'image de la scrofule, telle que l'ont tracée mes maîtres, reste-t-elle encore gravée dans mon esprit, et me cache-t-elle la réalité? Je l'ignore. Quoi qu'il en soit, il ne me semble pas possible de renoncer actuellement à cette espèce nosologique. Son domaine, tout restreint qu'il soit, est, selon moi, solidement constitué.

En effet, quelque valeur que nous attachions aux causes banales, celles-ci sont loin de tout expliquer. Pourquoi, de plusieurs enfants exposés aux mêmes influences morbides, les uns ne contractent-ils rien, les autres présentent-ils des eczémas, des blépharites, des angines légères et facilement curables, les autres, enfin, offrent-ils des lésions cutanées et

muqueuses qui ont une tendance presque fatale à la chronicité ? Il faut, ce me semble, pour ces derniers cas, faire intervenir un autre facteur, et c'est ce facteur que, faute d'un meilleur mot, j'appellerai la *scrofule*. Je vous ferai remarquer, en outre, que la disposition en vertu de laquelle les affections de la peau et des muqueuses deviennent chroniques est une disposition particulière à l'enfance ; c'est donc à la constitution anatomique et physiologique des tissus dans les premières années de la vie que l'on est amené à en demander l'explication. C'est ce qu'a fait le professeur Villemin dans ses *Études sur la tuberculose* et dans sa communication à la Société des hôpitaux en 1881.

Parmi les grands systèmes organiques suivant lesquels se groupent les appareils, les organes, les tissus, les éléments de l'économie, il en est un qu'il appelle végétatif ou lymphatico-conjonctif. Ce système, dit-il, est formé de cette masse de tissus qui composent le squelette des organes ; il unit, relie et soutient tous les organes ; il forme la trame des membranes, des tuniques de tous les vaisseaux, canaux, tubes et culs-de-sac glandulaires. Les connexions anatomiques et physiologiques entre ce système et les vaisseaux et glandes lymphatiques sont prouvées par les travaux modernes, en sorte que l'appareil lymphatique forme avec les tissus de végétation un ensemble auquel il convient de donner le nom de système de végétation ou lymphatico-conjonctif. Il constate en outre que la sensibilité morbide de ce système de végétation s'émousse à mesure que l'organisme s'avance vers le terme de la croissance, ce qui explique que les affections de ce système soient propres à l'enfance et à la jeunesse.

Ce point établi, Villemin fait remarquer que les éléments de ce système sont d'une impressionnabilité variable selon les sujets. On voit tous les jours des individus chez lesquels la moindre irritation des éléments conjonctifs se traduit par une inflammation interminable avec retentissement habituel sur les ganglions lymphatiques. La plus légère blessure s'accompagne de tuméfaction étendue et de suppuration intarissable :

toute affection cutanée superficielle entraîne l'épaississement lardacé du derme ; le moindre catarrhe s'éternise par la participation des tissus sous-jacents à l'inflammation de l'épithélium. Une dent cariée amène le gonflement fongueux des gencives, des périostites alvéolaires et des adénites sous-maxillaires. Des angines entraînent le gonflement hypertrophique des amygdales et des ganglions cervicaux. Des conjonctivites, superficielles d'abord, mettent bien vite en réaction les tissus profonds de la muqueuse. L'ophtalmie se caractérise par ce fait que l'irritation, au lieu de se borner aux éléments superficiels, s'étend plus ou moins profondément dans la charpente des parties constituantes de l'œil et de ses annexes qu'elle enflamme, hypertrophie et ulcère quelquefois. Les affections désignées sous le nom de scrofulides cutanées se caractérisent par un processus analogue à celui des muqueuses. Un simple érythème, l'érythème pernio, occasionné par le froid, peut même déterminer dans les tissus conjonctifs une inflammation chronique capable de s'étendre très profondément.

J'abrège, et je passe sous silence une foule de détails intéressants. Mais ce que je vous ai dit me semble suffire à vous faire comprendre à quel point de vue s'est placé mon éminent collègue, et comment il a fait revivre, en l'appuyant sur des données anatomo-physiologiques nouvelles, presque toute l'histoire des scrofulides cutanées et muqueuses. Il va même plus loin ; selon lui, il existe des arthrites, des ostéites, des périostites provoquées par de vulgaires traumatismes ou par la cause rhumatismale, qui sont susceptibles de se perpétuer à l'état chronique, sans qu'on puisse invoquer l'existence d'aucun foyer tuberculeux, et il est disposé à les rapprocher des lésions cutanées et muqueuses dont il vient de parler.

Je ne sais trop si j'irais jusque-là, mais pour tout ce qui regarde les affections cutanées et muqueuses, je suis en complet accord avec le professeur Villemin. C'est bien là l'idée que je me fais de la scrofule. Et cependant, chose singulière, si nous sommes d'accord sur les faits, et même sur l'interprétation qu'il en faut donner, nous ne le sommes plus sur la conclusion

ou du moins sur les termes de la conclusion. Voici, en effet, ce que dit Villemin (je cite textuellement) :

« En résumé, nous croyons pouvoir conclure de ce qui précède que la scrofule n'*existe pas* en tant qu'espèce morbide. Il n'y a que des maladies scrofuleuses, c'est-à-dire des affections qui empruntent certains caractères d'évolution, de durée, de disposition anatomo-pathologique, etc., à l'état scrofuleux ou *scrofulisme*. Le scrofulisme est, à l'égard du système de végétation, ce qu'est le nervosisme à l'égard du système nerveux. Le nervosisme, dans sa sphère, imprime, lui aussi, aux maladies d'un autre ordre, un cachet particulier. *Le scrofulisme n'est que la traduction morbide du tempérament lymphatique.* »

Je sais bien que, pour refuser à la scrofule le nom d'espèce morbide, Villemin s'appuie sur deux raisons : les causes banales des lésions dites scrofuleuses et l'absence d'anatomie pathologique spéciale. Mais ces raisons, quoique sérieuses, sont-elles concluantes? Le rhumatisme n'est-il plus une maladie parce que le froid peut être la cause déterminante des arthrites, et parce que l'anatomie pathologique ne révèle pas un produit spécial dans les articulations? Je ne le pense pas. Il me paraît donc, quant à moi, que le mot *scrofule* peut et doit être conservé, en en limitant la signification aux manifestations cutanées, muqueuses et ganglionnaires que j'ai énumérées.

Mais il faut convenir que si la scrofule ainsi comprise est nosologiquement assez facile à séparer de la tuberculose, les embarras deviennent fort grands lorsqu'on se place sur le terrain clinique. L'enfant qui se présente à nous avec une otite, une blépharo-conjonctivite chroniques, un eczéma impétigineux du cuir chevelu, de la face, du tronc, avec retentissement sur les ganglions du cou ou du pli de l'aine, est-il un scrofuleux ou un tuberculeux? La réponse est toujours difficile, souvent même impossible à faire immédiatement. Il nous faut attendre l'évolution ultérieure de la maladie, voir ce que deviennent ces ganglions ; s'ils se résolvent, s'ils suppurent, s'ils arrivent à la caséification ; rechercher alors les bacilles et sur-

tout avoir recours aux inoculations en séries pour trancher définitivement la difficulté.

Enfin, une dernière question se pose, que l'avenir seul pourra résoudre.

La scrofule, telle que nous la limitons aujourd'hui, prédispose-t-elle à la tuberculose? Villemin n'est pas disposé à le croire; d'autres auteurs, le professeur Bouchard en particulier, admettent qu'elle crée un terrain de culture favorable au bacille tuberculeux. Cette dernière opinion me paraît présenter de très grandes chances de probabilité. Néanmoins le sujet est encore si neuf qu'il est prudent d'attendre les observations ultérieures avant de se prononcer d'une manière définitive.

NOTE SUR LA TEMPÉRATURE DE LA PAROI ABDOMINALE

DANS LES CAS D'ENTÉRITE AIGUE ET CHRONIQUE CHEZ LES ENFANTS,

Par le Dr Moncorvo,
Professeur de clinique des maladies des enfants à la policlinique de Rio de Janeiro.

Les phlegmasies du tube intestinal représentent, dans tous les pays, une des entités morbides prédominantes dans le tableau pathologique de l'enfance.

Je n'ai pas à discuter ici les causes qui déterminent cette sorte d'inflammation ; on sait parfaitement que dans le jeune âge, et, en particulier, chez les nouveau-nés, les *ingesta* figurent, à coup sûr, au premier rang ; dans les climats tempérés ou froids, la température ambiante étant assez basse, les refroidissements contribuent d'une façon remarquable à la production de l'inflammation intestinale.

Dans nos climats, en plus des conditions étiologiques connues partout, il en existe une autre, malheureusement trop fréquente, qui donne origine à un nombre considérable de cas d'entérite, c'est la *malaria*. Il est fort commun de voir

cette intoxication se localiser, pour ainsi dire, à l'intestin. La diarrhée constitue alors le symptôme qui prédomine sur les autres manifestations peu accusées, et donnant lieu, de la sorte, à une forme de l'impaludisme chez les enfants, à laquelle j'ai donné le nom de *forme intestinale.*

Très souvent alors, c'est le flux intestinal qui ouvre la scène ; d'autres fois, au contraire, il succède à de légers accès de fièvre ou en est accompagné. Mais, ordinairement, la fièvre finit par disparaître et la diarrhée persiste pendant plusieurs mois, et même parfois pendant des années, avec des intermittences variables. En procédant à l'étude de plusieurs centaines de cas de ce genre, j'ai eu l'idée de me livrer à des recherches au sujet de la température locale de la paroi abdominale, aux diverses phases de la maladie en question. Depuis 1882, je fais sous ce rapport, des investigations dont les premières conclusions furent énoncées, en 1883, dans la thèse d'un de mes élèves. Les résultats satisfaisants que m'avait donnés, avant cela, l'exploration thermométrique de la poitrine dans l'enfance pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, en suivant de la sorte la méthode de M. le professeur Peter pour les adultes, ces résultats, dis-je, m'ont engagé à essayer le même procédé par rapport à la phlegmasie intestinale.

Tout d'abord, j'ai tâché de m'assurer avec précision de la température normale de la paroi du ventre aux diverses périodes de l'enfance chez des sujets en pleine santé.

Je mettais d'abord la surface abdominale à découvert pendant quelques instants sous la température ambiante, afin d'établir un parfait équilibre de température, et ensuite je plaçais auprès de la cicatrice ombilicale un thermomètre à température locale de Casella, de Londres, dont le réservoir de mercure est, comme on le sait, encaissé dans une sorte de capsule en bois, de façon à soustraire la colonne de mercure à l'influence de toute cause d'erreur venant de l'extérieur. En agissant sur un assez grand nombre d'enfants, j'ai obtenu, de la sorte, une moyenne de 35° à 35°5, selon l'âge des sujets, l'heure des expériences, etc.

Cela fait, je passai à l'étude de cette température pendant l'évolution de l'entérite.

Pour cela, je divisai mes petits malades en deux groupes : le premier, formé des cas d'entérite accompagnée de l'élévation de la température rectale ou axillaire, c'est-à-dire appartenant à des cas *fébricitants ;* le deuxième groupe était formé des malades *non fébricitants*, chez lesquels il n'y avait à constater que le flux intestinal plus ou moins abondant. Chez les sujets de la première catégorie, la température se maintenait toujours très élevée, la moyenne ordinaire étant 38°. Mais, dans de pareilles circonstances, l'augmentation de la chaleur locale étant sous la dépendance directe de l'élévation de température centrale, on n'en pouvait tirer aucune induction pour ce qui se rapportait à l'intestin.

La valeur de ce moyen d'exploration m'a rendu de grands services dans les cas d'entérite suraiguë ou chronique apyrétique. Dans le plus grand nombre de cas, j'ai été à même de suivre la courbe thermométrique comparativement à la marche de l'inflammation du tube intestinal. D'une façon générale, j'ai pu m'assurer par diverses observations que la température de la paroi abdominale monte déjà quelque peu avant que la diarrhée se présente ; par contre, j'ai vu assez souvent des cas dans lesquels la diarrhée proprement dite avait disparu, tandis que le thermomètre placé sur le ventre marquait encore 36°, et quelquefois même davantage. Je questionnais alors les mères au sujet de la nature des selles, et je finissais par savoir que celles-ci, sans dépasser pourtant la fréquence normale, n'étaient cependant pas encore moulées, tout en présentant la consistance d'une pâte plus ou moins solide.

Cela indiquait clairement que la muqueuse intestinale n'était pas encore revenue tout à fait à ses conditions physiologiques, ce qui, du reste, était annoncé par le thermomètre. A l'aide de cet instrument, nous nous trouverons donc dans des conditions à pouvoir établir un pronostic plus certain sur la maladie en question : nous arriverons aussi, par son

intermédiaire, à la vérification de la terminaison positive de l'entérite.

Pendant toute la durée de celle-ci, la température locale se conserve plus ou moins élevée, selon la gravité du cas; mais j'ai pu constater que, d'ordinaire, la température varie entre 36° et 37°6. C'est donc entre ces deux chiffres qu'oscille la température locale. Une circonstance digne de mention a été la marche décroissante de la chaleur locale parallèlement avec la déclinaison de la phlegmasie intestinale.

Il est aussi fort curieux de voir les évacuations alvines se réduire en nombre d'un jour à l'autre, sous l'effet du traitement, en même temps que la chaleur locale s'abaisse dans la mesure de l'amélioration constatée. On a ainsi dans la courbe thermométrique prise sur la paroi abdominale une ressource de la plus haute valeur pour juger préalablement de l'état de l'intestin lorsque celui-ci se trouve enflammé. Voilà donc pourquoi je me sers toujours du thermomètre pour l'examen des cas de ce genre, car il est, suivant mon expérience personnelle, un excellent auxiliaire, tant pour le diagnostic que pour le pronostic des phlegmasies de l'intestin chez les enfants.

SCARLATINE HYPERTHERMIQUE (43°) CHEZ UN ENFANT DE 5 MOIS.

APPLICATIONS FROIDES. — GUÉRISON.

Observation des Drs **Maurice Bloch** et **Vicente**.

D..., enfant de 5 mois, élevé au sein, atteint de scarlatine. Éruption prédominante aux cuisses et sur le bas-ventre, peu prononcée dans les autres parties du corps et presque absente à la face. Pas d'albuminurie. Léger catarrhe de la gorge et congestion tubulaire des reins, car les urines ont été supprimées pendant quelque temps. Vers le deuxième jour de l'éruption, la fièvre augmente pendant la nuit, l'enfant est très agité.

Le lendemain, vers 2 heures, il est atteint de convulsions cloniques qui durent environ dix minutes. La température, prise à ce moment, est de 43°.

Traitement. — Bain sinapisé sous-tiède de cinq minutes, avec aspersion sur le corps au moyen d'une éponge, de l'eau du bain. En même temps, on entoure complètement la tête de compresses épaisses imbibées d'eau fraîche et renouvelées de cinq en cinq minutes durant plusieurs heures. Sous cette influence, le thermomètre tombe à 42° au bout d'une heure, puis à 41°, et se maintient vers 40° dans la soirée. A partir de ce moment, la température oscille autour de 38° pour tomber à 37°,5 vers le quatrième jour. Desquamation peu prononcée. Pas d'albuminurie, retour complet à la santé. L'enfant part à la campagne le vingt-sixième jour. Outre les moyens indiqués plus haut, on a donné, au moment de la fièvre, de petites doses de chloral, de teinture de digitale, de camphre et de bromure de potassium.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante à cause de l'élévation considérable de la température observée (43°). Le fait a été observé cependant, et il est signalé dans le *Traité des Maladies de l'Enfance*, de Descroizilles, mais le nombre des cas suivis de guérison, après avoir atteint ce chiffre, doit être minime. La hauteur inusitée qu'atteignait le thermomètre avait paru si invraisemblable aux observateurs, que le thermomètre fut par trois fois retiré et réintroduit dans le rectum, après que la colonne mercurielle avait été ramenée à 37° (thermomètre à maxima). Ultérieurement, on a vérifié l'exactitude de l'instrument, qui a été reconnu exact et fonctionnant bien. Un autre point intéressant est le résultat immédiat des applications d'eau froide suivies de guérison. malgré le jeune âge de l'enfant. Il est à remarquer que la diurèse s'est accomplie rapidement avec l'abaissement de la fièvre. de sorte que si l'enfant n'a pas succombé à l'instantanéité et à la rapidité de cette forme grave, et après des convulsions prolongées pendant dix minutes, c'est que le poison n'a pas eu

le temps de se concentrer (la théorie de l'hyperthermie n'est pas ici en cause) pour annuler l'action du cerveau.

Hôpital des Enfants-Malades. — Service de M. le Dr de Saint-Germain.

TRAITEMENT DU BEC-DE-LIÈVRE CONGÉNITAL.

Par M. Barraud, interne du service.

Notre intention, en publiant ce travail, n'est pas de faire un historique complet des différentes méthodes opératoires préconisées contre le bec-de-lièvre. Il nous faudrait, pour cela, rééditer ce qui a déjà été dit maintes et maintes fois, dresser une liste interminable d'auteurs qui ont donné des procédés nouveaux ou modifié ceux de leurs devanciers, faire, en un mot, œuvre de bibliographe et non de thérapeutiste.

Notre but est plus simple et peut-être plus pratique ; il consistera à décrire aussi clairement que possible le procédé de notre excellent maître, M. de Saint-Germain, à faire ressortir les indications et les contre-indications du traitement, à en exposer le manuel opératoire, enfin à tirer des observations que nous possédons les motifs qui nous font croire à la supériorité de la méthode qu'il a adoptée. C'est, en effet, depuis la publication de son *Traité de chirurgie orthopédique*, qu'il a modifié cette opération, et nous sommes heureux de pouvoir en donner, pour la première fois, une description complète.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS.

Le traitement du bec-de-lièvre n'est pas seulement minutieux comme manuel opératoire, il l'est encore par le choix du moment opportun, par l'étude des conditions desquelles dépendent le succès ou le revers.

C'est peut-être à la connaissance approfondie de ces facteurs autant qu'au choix du procédé chirurgical que l'on doit les

beaux résultats publiés dans les statistiques récentes. Aussi commencerons-nous par étudier en détail les motifs qui doivent guider le chirurgien dans la conduite à tenir, c'est-à-dire les indications et les contre-indications de l'opération.

En première ligne se place l'âge du sujet. Il n'est peut-être pas une autre question de chirurgie infantile, à part la trachéotomie, qui ait soulevé autant de discussions que celle de l'âge auquel on doit opérer les enfants atteints de bec-de-lièvre, et encore aujourd'hui il ne faudrait pas consulter beaucoup de nos maîtres pour recueillir des avis différents. D'où vient cette divergence d'opinions? « Les impressions personnelles, plutôt qu'une étude sérieuse de la statistique, ont guidé la conduite des premiers chirurgiens et expliquent suffisamment leurs avis contradictoires. »

Dirigés par le raisonnement plutôt que par la pratique, ils ont pu soutenir les opinions les plus opposées et apporter, les uns et les autres, d'excellents arguments théoriques à l'appui de leurs thèses. De la sorte, ils ont posé des règles qu'ils considéraient comme immuables, mais qu'une pratique plus longue, qu'un examen plus impartial des résultats sont venus bientôt infirmer; et, à ce point de vue, un historique rapide montrera l'influence qu'a exercé l'imagination pure sur la conduite chirurgicale.

Dans le XVIIe et le XVIIIe siècle, époque à laquelle remonte l'origine de la controverse, les chirurgiens formulent des avis nettement opposés; les uns se montrent partisans de l'intervention hâtive, les autres se déclarent défenseurs de l'opération différée. Parmi les premiers, nous trouvons les noms de Roonhuysen, qui veut intervenir à dix semaines, de Muys, son compatriote, qui opère à 6 mois, « craignant la sécabilité des tissus », de Heister, de Busch (1); contre eux s'élève la voix de Dionis et Garengeot, qui ne veulent opérer qu'à 4 ou 6 ans, donnant comme raison « la possibilité d'agir sur le moral de l'enfant qui, sensible à la difformité et désireux de

---

(1) *Mémoire sur le bec-de-lièvre*, 1767.

la faire cesser, secondera de son mieux l'opérateur (1) ». Boyer et Dupuytren défendent, par crainte de l'hémorrhagie, la même pratique, mais elle est combattue par Delmas père (de Montpellier), par Bonfils (de Nancy), qui opèrent aussitôt après la naissance ; ce dernier se contente « pour maintenir en contact les surfaces avivées, de bandelettes agglutinatives et d'une main intelligente qui, pressant d'avant en arrière les deux joues, attire pendant soixante-douze heures les tissus l'un vers l'autre. Il n'eut jamais de revers que pour avoir trop préjugé de l'adresse et de la sollicitude de ses aides (2) ». Ces travaux eurent peu de retentissement jusqu'au jour où P. Dubois signale, en 1845, à l'Académie royale de médecine, 7 cas de guérison sur des sujets âgés de 15 à 30 jours, et se montre, de même que Roux, partisan de l'opération hâtive dans les cas simples, légitimant sa manière de faire par les paroles suivantes : « La guérison des enfants répond à un besoin ardent des parents ; la naissance d'un enfant atteint d'un bec-de-lièvre est un grand malheur, surtout pour une famille qui occupe, par ses lumières ou sa fortune, une haute position sociale, et le chirurgien peut s'inspirer de cette considération pour tenter une guérison hâtive ». Malgré ces raisons extra-médicales, la pratique de cet auteur fut imitée jusqu'en 1856, époque à laquelle la même question est soulevée à la Société de Chirurgie à propos d'un enfant opéré à 12 jours par Guersant. Denonvilliers et Michon condamnent cette conduite, tandis que Lenoir, Danyau et Marjolin la soutiennent. Guersant, Broca, Chassaignac, Demarquay, Gosselin, se montrent éclectiques, subordonnant leur pratique aux cas particuliers. Plus tard, en 1866, nous retrouvons dans la thèse de Thévenin, inspirée par Giraldès, cette phrase, qui réflète la pratique du maître : « L'opération, faite immédiatement après la naissance, nous paraît tout à fait justifiable. Les inconvénients

(1) De Saint-Germain. *Chirurgie orthopédique.*

(2) Ancelon. *De l'opération du bec-de-lièvre pratiquée immédiatement après la naissance.* (*Union médicale*, 1848.)

qu'on lui a attribués ne nous paraissent pas égaler les avantages qu'on lui a refusés ou au moins contestés (1). » Cette opinion est aussi défendue par Bouisson, qui dit : « En somme, l'opération précoce, lorsque le chirurgien est consulté opportunément, obtiendrait notre préférence (2) ». La pratique des accoucheurs avait donc gain de cause lorsque M. de Saint-Germain a cherché à préciser davantage les conditions d'opportunité. Il est, lui aussi, partisan de l'opération hâtive dans certains cas, mais il diffère complètement de la manière de voir de Bouisson, lorsque celui-ci dit : « Nous nous croyons fondé à déclarer, malgré les assertions contraires, que c'est une époque (de la dentition jusque vers la 4e année) véritablement ingrate pour l'opération ». Non, ce n'est pas une époque ingrate ; bien au contraire, c'est le moment qui doit être préféré dans certaines formes de bec-de-lièvre. La période favorable pour l'intervention, d'après le chirurgien de l'hôpital des enfants, varie donc suivant que le bec-de-lièvre est simple ou compliqué, ou plutôt suivant que l'opération nécessitera ou non une lésion osseuse. Le bec-de-lièvre qui n'intéresse que les parties molles est opéré par lui dans les premiers jours qui suivent la naissance ; il respecte jusqu'à l'âge de 1 an au moins celui qui nécessite une réclinaison ou une résection des os intermaxillaires ou qui, par suite de difformité considérable de la face, exige une cheiloplastie. Cette distinction est fondamentale et basée sur les trois remarques suivantes, que lui permet de formuler une longue pratique chirurgicale de l'enfance.

1° *Les tout jeunes enfants supportent très bien une opération simple à la condition qu'elle ne donne pas lieu à une hémorrhagie abondante.* — Le plus grand danger qu'il y ait à craindre lorsqu'on opère le bec-de-lièvre chez le nouveau-né ou l'enfant jusqu'à deux et trois mois, c'est l'hémorrhagie. Si l'on se

(1) *Considérations sur le bec-de-lièvre compliqué*, 1866.

(2) Article BEC-DE-LIÈVRE du *Dict. encyclop. des sciences médicales.*

met en garde contre cet accident, on peut intervenir à peu près sûrement. Cette opinion avait déjà été soutenue par Boyer et Dupuytren. Or, lorsque les parties molles doivent seules être intéressées, il n'y a guère à redouter cette complication : deux pinces hémostatiques appliquées de chaque côté sur les lèvres de façon à comprimer les coronaires suffisent à l'éviter, et la compression qu'elles déterminent ne peut pas amener de sphacèle, attendu qu'elle est maintenue seulement pendant le temps nécessaire à l'avivement des surfaces, c'est-à-dire un temps très court. Aussitôt que les lèvres de la plaie sont réunies par les sutures, le léger écoulement de sang qui s'est produit s'arrête. Cette facilité de combattre l'hémorrhagie que craignaient tant et à juste titre les auteurs précités est une des raisons principales pour lesquelles M. de Saint-Germain se montre partisan de l'opération hâtive, c'est-à-dire de l'opération pratiquée entre quinze et trente jours.

Mais si au lieu d'achever une opération en deux coups de ciseaux, comme dans les cas précédents, il faut décoller la muqueuse, récliner ou réséquer un os intermaxillaire, les conditions sont changées et le résultat qui attend le chirurgien est tout différent. On a beau appliquer des pinces sur les coronaires, les vaisseaux qui irriguent la partie supérieure de la muqueuse gingivo-buccale et ceux qui nourrissent l'os donnent du sang, en faible quantité, c'est vrai, mais en quantité suffisante cependant pour tomber dans la bouche de l'enfant et amener des accidents sérieux du côté des voies respiratoires. Quelquefois on est obligé d'interrompre l'opération pour s'occuper de la vie du patient qui est menacée d'une façon immédiate et, durant cet intervalle, le sang coule toujours; il vient recouvrir les bourrelets muqueux qu'il cache à l'opérateur. Or, qu'on songe à toute la minutie qui est nécessaire pour en aviver la surface et l'on comprendra combien il est nécessaire que le chirurgien ne soit gêné ni par le sang, ni par la main d'un aide occupé à faire de la compression dans la partie supérieure de la plaie. L'hémorrhagie est donc dangereuse pour l'enfant, dont elle peut amener la mort im-

médiatement par obstruction des voies aériennes, tardivement par la faiblesse qu'elle détermine à sa suite ; enfin elle peut entraver la beauté de la guérison par la gêne qu'elle cause au chirurgien au moment où il avive ses lambeaux ou pratique ses sutures ; il suffit en effet de quelques caillots emprisonnés entre les lèvres cruentes pour compromettre la régularité et la rapidité de la cicatrisation.

2° *Les enfants opérés de bec-de-lièvre sont faciles à nourrir.* — Cette considération est évidemment majeure ; elle est la condition *sine qua non* de l'intervention. Certains chirurgiens se sont fait un argument puissant, il est vrai, mais absolument théorique, de la nécessité de faire garder la diète et de priver les enfants de l'allaitement. C'est loin d'être une nécessité pour assurer la guérison ; bien au contraire, il faut absolument nourrir les opérés, soit au sein, soit au biberon, soit à la cuiller, soit enfin à la sonde s'ils se montrent rebelles. Cette nourriture, ou volontaire ou forcée est indispensable, et heureusement elle est rendue possible, facile même par le gavage que l'on doit prolonger tant que les sutures restent en place. Dans le cas où l'enfant s'alimente lui-même, on n'a nullement, comme on l'a prétendu, à craindre pour la lèvre suturée les efforts de succion et l'engagement de la pointe de la langue dans la plaie ; c'est vraiment attribuer à une langue de nourrisson une vigueur physique bien extraordinaire que de supposer qu'elle peut, à elle seule, par des efforts continus, rompre des fils d'argent. Donc, la question de la nourriture, question capitale entre toutes et sur laquelle on s'était basé pour rejeter l'opération hâtive, doit être écartée, puisqu'il est toujours possible de combattre la résistance de l'enfant et d'en triompher par des moyens qui, en raison de leur peu de durée, sont absolument inoffensifs.

3° *La cicatrisation de la plaie se fait aisément.* — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la cicatrisation des plaies, en général, est facile et rapide chez les enfants. Nous

sommes loin cependant de partager l'enthousiasme de quelques chirurgiens qui prétendent que tout guérit et quand même chez les enfants; oui, les plaies nettes, régulières, guérissent à la condition d'être soignées convenablement; elles guérissent plus vite que chez l'adulte, c'est encore vrai, mais il faut les mêmes précautions, les mêmes soins que chez lui, et nous admirons vraiment, sans les avoir jamais observés à l'hôpital, les succès de Verhaeghe (1) qui dit : « Des faits nombreux m'ont démontré qu'après dix-huit heures et *moins même*, chez les jeunes enfants, ce travail réparateur est assez avancé pour maintenir en contact parfait les lèvres d'une division, quand même elles sont soumises à un certain degré de tension. »

Nous verrons en effet, en étudiant le manuel opératoire, qu'il a toujours fallu, dans nos observations, laisser les fils au moins quatre jours pour les cas simples, dix jours pour les cas compliqués. Quoi qu'il en soit, de cette question de durée qui est secondaire, le point principal c'est la certitude de la cicatrisation lorsque la plaie est faite sur des sujets sains. Nous n'en dirions pas autant si l'enfant ou plutôt l'adolescent porteur d'un bec-de-lièvre était un sujet strumeux, car chez lui les plaies les plus nettes ne cicatrisent que lentement et après avoir donné le plus souvent naissance à d'abondants bourgeons charnus.

Dans le même ordre d'idées nous placerons cette remarque faite par Dubois : « L'opération faite de bonne heure laisse après elle des traces moins apparentes et moins persistantes. »

Il ne nous a pas été possible de contrôler le fait, attendu que les enfants opérés ne reviennent guère à l'hôpital, ou du moins quand ils rentrent de nouveau c'est trop peu de temps après l'opération pour qu'on puisse juger en connaissance de cause. Nous ferons la même réserve au sujet de l'argument invoqué

---

(1) *Du bec-de-lièvre double; nouveaux procédés opératoires.* (Extrait des *Annales de la Société médico-chirurgicale de Bruges*, 1858.)

par Bouisson, qui se base sur la continuation du développement de l'enfant après la naissance pour légitimer l'opération hâtive. « Pendant que les parties voisines s'accroissent et prennent les proportions régulières que comporte le développement naturel, les lèvres et la voûte palatine où existent les fissures, n'acquièrent qu'une augmentation moindre, et se trouvent plus tard dans un état d'atrophie relative qui rend plus sensible la difformité buccale... La réunion opératoire des portions labiales séparées par la fente anormale, assure leur participation à la nutrition collective et favorise leur développement ultérieur dans des proportions convenables. »

En résumé, la bénignité de l'opération à la condition qu'il n'y ait pas d'hémorrhagie, la facilité de nourrir l'enfant, la cicatrisation à peu près certaine, voilà les considérants qui, pour M. de Saint-Germain, motivent et justifient l'intervention hâtive dans les becs-de-lièvre simples; la crainte d'une hémorrhagie avec ses conséquences immédiates ou éloignées. doit, au contraire, faire retarder l'opération dans les becs-de-lièvre compliqués.

A côté de ce chapitre un peu long, mais dont on nous pardonnera l'étendue à cause de son importance, se place celui des contre-indications qui peuvent dépendre de l'enfant lui-même ou du milieu dans lequel il est placé.

Prenons d'abord les premières qui sont les plus formelles. Il est des cas où, malgré l'insistance des parents, le chirurgien doit s'abstenir plutôt que de courir à un échec à peu près certain. Quelquefois les enfants atteints d'un bec-de-lièvre naissent avec d'autres anomalies de conformation incompatibles avec la vie; d'autres fois ils sont porteurs d'un vice héréditaire, d'une maladie acquise soit du tube digestif, soit des voies respiratoires. Dans ces cas on ne peut vraiment pas mettre l'insuccès sur le compte de l'opération et le chirurgien qui, malgré ces contre-indications indiscutables, assume la responsabilité d'une intervention, ne doit s'en prendre qu'à lui-même de l'insuccès forcé qui l'attend. Une question plus délicate est celle relative à la mortalité chez les opérés. Elle a été mise en

avant par Dupuytren qui « objectait dans ses leçons orales qu'en opérant des enfants très jeunes, on augmente les chances de mortalité qui pèsent déjà sur cette première période de la vie » ; Denonvilliers ajoutait : « Ne vaut-il pas mieux s'abstenir et laisser ces pauvres petits êtres se débattre librement contre les mauvaises chances qui pèsent sur eux » ? Ces paroles, mises en pratique, conduiraient à l'abstention complète et l'enfant resterait condamné, en cas de survie, à une existence intolérable. Heureusement, ces deux mêmes auteurs, pour justifier leur conduite qui a été loin de consister dans l'expectation pure et simple, insistent plus loin sur « la prédisposition fâcheuse aux maladies graves des sujets atteints de bec-de-lièvre ». Or, il nous semble que cette prédisposition existe surtout lorsque l'enfant, par suite de sa division labiale, prend difficilement le sein, se nourrit mal, est quelquefois peu soigné à cause de l'horreur qu'inspire sa difformité. On objecte que l'existence d'une plaie est en quelque sorte une porte d'entrée pour des complications très graves : érysipèle, diphthérie, fièvres éruptives, etc..., et que la mortalité qui en résulte compense celle due à l'abstention. Il nous est impossible de répondre par des chiffres, puisque jamais, à notre connaissance, on n'a établi de statistique comparative pour la mortalité des opérés et des non opérés. Toutefois, nous ferons remarquer que les résultats des opérations prises en bloc, sans distinction d'âge ni de complexité, sont très satisfaisants, puisque Périat (1), sur 169 opérations, a trouvé 149 succès, 10 insuccès, 5 demi-succès et 5 morts. Cette statistique est peut-être, suivant l'expression de Demarquay, trop satisfaisante et ne correspond pas à la vérité. Les 16 cas que nous publions plus loin et qui se sont terminés par 15 succès et 1 insuccès peuvent également correspondre à une série exceptionnelle ; mais ce que nous voulons en retenir pour le moment, c'est non le succès opératoire, mais le chiffre de la mortalité qui, sur 185 cas, est de 5,

---

(1) *Recherches historiques sur l'opération du bec-de-lièvre et des avantages qu'il y a à la pratiquer chez les enfants nouveau-nés*, 1857.

c'est-à-dire environ 3 p. 100. Il nous semble qu'une opération qui donne 3 p. 100 de décès est loin d'être contre-indiquée lorsque l'affection à laquelle elle porte remède constitue « une prédisposition fâcheuse à des maladies graves ». Quant à la division congénitale du voile du palais qui accompagne si fréquemment la fissure labiale, elle ne contre-indique pas l'intervention, mais elle nécessite deux opérations : la première vers un ou deux ans, sera dirigée contre le bec-de-lièvre ; la seconde, contre la voûte palatine, sera beaucoup plus tardive ; d'après le professeur Trélat, elle doit être différée jusqu'à 7 ans au minimum (1). »

On a fait intervenir comme contre-indication l'insalubrité du milieu nosocomial. Cette objection qui, du reste, pourrait s'appliquer à toutes les opérations, tombe mal lorsqu'il s'agit du bec-de-lièvre, du moins pour nos 16 observations. Tous ces enfants, en effet, ont été opérés dans les salles Sainte-Pauline et Saint-Côme, où semblent se donner rendez-vous les fièvres éruptives et la diphthérie. Eh bien, tandis que bon nombre d'autres opérés ont malheureusement fourni un lourd tribut à ces complications, un seul bec-de-lièvre a été atteint de scarlatine, ce qui ne l'a pas empêché de guérir parfaitement. Nous n'avons, du reste, aucune explication plausible à donner pour expliquer cette immunité que nous désirions simplement faire ressortir.

Pour nous résumer, nous dirons qu'en dehors de la question d'âge qui prime toutes les autres, il n'y a qu'une seule contre-indication, c'est l'impossibilité de vivre pour l'enfant opéré et guéri de son bec-de-lièvre.

(*A suivre.*)

---

(1) *Revue de chirurgie*, février 1885.

Service de M. de Saint-Germain.

STATISTIQUE DU SERVICE DE CHIRURGIE A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES PENDANT LE SECOND TRIMESTRE DE 1885 (Avril, Mai, Juin),

Par M. Latouche, interne du service.

30 cas de FRACTURES ont été soignés dans nos salles pendant le deuxième trimestre de 1885. *Les fractures de cuisse* ont été au nombre de 15. Il y a eu, de plus, 3 *fractures de l'humérus*, dont une au-dessous du col chirurgical; 1 *fracture de l'épicondyle ; 2 fractures du coude*, dont une compliquée; 3 *fractures de l'avant-bras ; 1 du maxillaire inférieur* et 5 *fractures de jambes*.

Ces malades (dont le plus jeune avait 1 an et le plus âgé 12 ans), ont quitté l'hôpital guéris, après des séjours de quinze jours à un mois, pour les fractures du membre inférieur, et beaucoup plus courts pour les fractures du membre supérieur.

Les LUXATIONS traitées ont été au nombre de 4 : 2 *de la hanche* (dans la coxalgie); 1 *de la hanche*, due au traumatisme ; 1 *de l'épaule*, avec fracture de l'acromion, et 1 *du radius*.

Les ABCÈS ET PHLEGMONS traités ont été au nombre de 22. Le siège a été : la fesse, la cuisse, le pli de l'aine, la paroi antérieure de l'abdomen, la région lombaire, le creux poplité, les tissus préarticulaires du genou, le cou-de-pied, l'aisselle, le coude, l'avant-bras, les deux mains, le cou (adénite cervicale; abcès latéro-pharyngien chez un sujet de 20 mois; abcès du cou, traité par le séton filiforme); la région rétro-auriculaire.

Les AMPUTATIONS ont été au nombre de 12 : 4 *des doigts* (dont 3 pour *spina ventosa* et 1 avec l'écraseur pour un doigt supplémentaire); 3 *des orteils ; 1 du testicule* pour sarcome ; 1 *de la jambe ; 1 de l'avant-bras ; 2 de la cuisse.*

Il y a eu une ARTHROTOMIE pour arthrite purulente du genou.

Une ABLATION DE L'ŒIL pour un cancer de l'œil.

Une TRÉPANATION du tibia suivie d'amputation.

12 GRATTAGES OU ÉVIDEMENTS dans des cas d'ostéite, d'ostéo-périostite, de synovite fongueuse, etc.

M. de Saint-Germain a opéré 5 BECS-DE-LIÈVRE compliqués chez des enfants de 13, 14, 16, 17 et 24 mois, et 2 *becs-de-lièvre simples* chez des enfants de 1 an et de 16 mois.

Il a opéré 2 enfants de 2 ans pour SYNDACTYLIE;

1 de 13 ans pour GRENOUILLETTE;

1 pour un KYSTE DE LA RÉGION TEMPORALE et 1 pour un ONGLE INCARNÉ.

Il a fait 7 CAUTÉRISATIONS au fer rouge, dont 1 bilatérale, pour tumeur blanche du genou et 1 *à l'acide chromique* pour condylomes de la vulve chez une petite fille de 14 ans 1/2.

Il a pratiqué une INCISION pour panaris; une autre incision, suivie de DRAINAGE pour une nécrose du maxillaire inférieur.

2 TÉNOTOMIES pour pied bot, dans les salles (voir plus bas, pour les pieds bots de l'extérieur).

2 TRACHÉOTOMIES, l'une pour corps étranger, l'autre pour polype naso-pharyngien.

Pendant le même temps, il a fait SUR DES ENFANTS DU DEHORS QUI NE VIENNENT A L'HOPITAL QUE POUR ÊTRE OPÉRÉS et qui n'y séjournent pas :

Pour la seule salle Saint-Côme (garçons) :

Une CAUTÉRISATION pour tumeur blanche;

Pour TUMEURS ÉRECTILES :

10 CAUTÉRISATIONS à la liqueur de Piazza, 1 au caustique de Vienne et 3 au thermo-cautère;

6 DILATATIONS du prépuce;

3 AMYGDALOTOMIES;

7 IGNIPUNCTURES DES AMYGDALES;

15 TÉNOTOMIES du tendon d'Achille, dont une double.

Il a *ouvert* 4 abcès, ponctionné 1 hydrocèle, posé 11 appareils pour fractures du membre supérieur, opéré 1 cas d'im-

perforation de l'anus, redressé une fois la cloison du nez, extirpé un polype sublingual.

Il a pu, sans retenir l'enfant à l'hôpital, pratiquer L'OSTÉOCLASIE des deux os de l'avant-bras, pour consolidation vicieuse après fracture et faire dans les mêmes conditions l'opération du BEC-DE-LIÈVRE, simple et unilatéral.

REVUES DIVERSES

I. — ANALYSES ET EXTRAITS DIVERS.

Sul soffio encephalico (Du souffle encéphalique). Communication du professeur Dr C. HENNIG, à l'*Archivio di Path. inf.* du mois de septembre 1885.

J'ai, dit le professeur Hennig, dans mon *Traité des Maladies de l'Enfance* (3e édit., p. 326), les conditions indispensables dans lesquelles il est possible de percevoir le bruit de souffle, découvert par FISHER de Boston dans les vaisseaux cérébraux des petits enfants.

Le plus ordinairement, on le perçoit, le plus nettement possible, sur la grande fontanelle, rarement sur la petite, depuis la 18e jusqu'à la 22e semaine de la vie. Plus rarement encore, le souffle est réparti sur tout le crâne et alors on l'entend après l'occlusion des fontanelles. Il est synchrone à la diastole des carotides. Il faut un certain degré d'habitude pour percevoir ce souffle d'une façon bien nette. On ne peut y arriver que sur des enfants qui se tiennent parfaitement tranquilles. Plusieurs médecins l'ont confondu avec les bruits respiratoires, propagés jusqu'au-dessous du crâne ou encore avec le bruit produit par les mouvements de déglutition. Quelquefois, le bruit se produit à l'improviste ; plus rarement, il est continu, avec renforcement pendant la systole du cœur, et analogue aux souffles chlorotiques du cou.

Le plus ordinairement, mais pas toujours, des bruits de souffle se font entendre en même temps aux angles du maxillaire inférieur, au-dessous des articulations. Beaucoup d'auteurs ont pensé que le souffle du cerveau était en rapport avec ces derniers et même avec le souffle carotidien ; c'est ainsi qu'a pris naissance l'hypothèse d'après la-

quelle le bruit qu'on entend sous la grande fontanelle viendrait du *canal carotidien*, qui, à cette période de la vie, ne pourrait suivre assez rapidement l'artère dans son expansion.

La plus grande partie des auteurs qui ont traité ce point sont d'avis que le bruit en question est *pathologique*.

En 1856, HENNIG qui parle ici, l'a considéré comme physiologique (1).

C. GERHARDT s'était rangé à la même opinion.

Il n'est pas encore établi d'une manière suffisamment scientifique que ce bruit de souffle ait une importance pratique.

Il y a des observateurs qui l'ont trouvé sur le côté, par exemple sur une fontanelle latérale.

HENNIG a trouvé que le souffle peut changer de place suivant la position de l'enfant (debout ou couché).

Il l'a trouvé *renforcé* chez la plupart des rachitiques ; *diminué ou supprimé* dans les inflammations aiguës, dans les épanchements sanguins ou séreux intra-crâniens et dans les congestions simples du cerveau.

Dans deux cas, il y a eu *suppression* du souffle, pendant une inflammation des lobes pulmonaires supérieurs, et réapparition après la guérison.

SÉNATOR place la genèse de ces bruits artériels dans les artères cérébrales.

HENNIG a démontré (*loc. cit.*) que les artères méningées moyennes ne peuvent pas produire un si grand bruit à un âge aussi précoce.

Il a démontré aussi que ce bruit a cela de commun avec celui qui se produit dans les jugulaires, qu'il ne peut être perçu sur les plans osseux des parties immédiatement limitrophes.

HENNIG en place le siège *dans le sinus longitudinal supérieur* et dans les veines qui viennent s'y aboucher par dessus les fontanelles.

Il pense que la genèse du souffle cérébral est due à la vibration des parois veineuses qui, à chaque diastole des artères cérébrales, se plient sur la marge des points du crâne encore ouverts.

Il admet que ce souffle peut avoir une signification pathologique chez les rachitiques.

Dernièrement, le professeur Pott, de Halle, a induit un jeune médecin à examiner à nouveau la question du souffle cérébral. La conclusion a été que ce souffle était pathologique.

---

(1) *Arch. f. physiol. Heilkunde*, XXI.

Cette année, le Dr Hennig a engagé le Dr Pfeiffer, son assistant, à reprendre ces recherches sur des enfants de la campagne (de l'*Erzgebirge Saxon*). Le résultat a été :

1. H. E., petite fille de 12 mois, rachitique. Fontanelle ouverte. Souffle cérébral perceptible.

2. F. K., petite fille de 7 mois. Bonne santé. Souffle perceptible.

3. G. M., petit garçon scrofuleux de 9 mois. Souffle perceptible.

4. A. K., petite fille de 5 mois. Bonne santé. Souffle perceptible.

Depuis cela, HENNIG a pratiqué l'auscultation sur 6 enfants robustes, nés au village et allaités au sein maternel. Tous présentaient un bruit de souffle évident.

De la pseudo-paralysie syphilitique (maladie de Parrot), par le Dr F. DREYFOUS, d'après l'*Union médicale* du 8 septembre 1885.

Avant Parrot, on avait signalé des cas rares et inexpliqués de paralysie des membres chez les syphilitiques ; et, d'autre part, on avait reconnu certaines lésions des os chez les jeunes syphilitiques (Valleix, Ranvier, Lancereaux, Fournier, Wegner). Mais à Parrot revient le mérite d'avoir montré que la lésion osseuse est la cause, le substratum anatomique de cette fausse paralysie.

La pseudo-paralysie syphilitique revêt l'apparence d'une *paralysie absolue* d'un ou plusieurs membres ; cependant, un examen minutieux peut faire constater quelques très légers mouvements des doigts ou de la main, qui pourront mettre sur la voie du diagnostic. Les *membres paralysés sont flasques* ; s'il s'agit des membres pelviens, quand on soulève l'enfant, ils oscillent à toutes les secousses. Le *nombre des parties malades est variable*, en règle, deux membres au moins sont frappés simultanément et successivement ; la paralysie est *symétrique* le plus souvent ; les quatre membres peuvent être atteints, on peut voir la paraplégie associée à une monoplégie brachiale ou une monoplégie brachiale d'un côté, associée bizarrement à une monoplégie crurale du côté opposé. La paralysie *reste toujours limitée aux membres*. Il ne se produit jamais de contractures. La réaction électro-galvanique et électro-faradique est intacte, ainsi que la sensibilité cutanée. Il peut exister de vives *douleurs* spontanées ou provoquées par la pression de l'os ou les mouvements imprimés à l'articulation. On peut percevoir, *au niveau des épiphyses*, de la *tuméfaction* et même de la *crépitation osseuse*. Il n'y a *jamais de*

fièvre. On peut rencontrer sur le corps des syphilides ou d'autres manifestations syphilitiques.

La marche de la maladie est presque fatalement progressive. La paralysie, qui a atteint d'emblée son maximum, se généralise. Sa durée est de quatre à vingt-cinq jours dans les cas mortels; elle s'est prolongée jusqu'à deux mois dans les cas de guérison. La mort s'est montrée 11 fois sur 18 cas.

On peut distinguer trois formes de la maladie. Tantôt elle apparaît chez des syphilitiques avérés comme une manifestation *spécifique*. Tantôt elle paraît être la conséquence d'un traumatisme et peut être prise pour une affection *chirurgicale*. Tantôt la syphilis est ignorée et la maladie se présente comme une affection *paralytique*.

Au point de vue *pathogénique*, il y a lieu d'invoquer deux causes à la pseudo-paralysie : 1° la douleur quelquefois, qui oblige l'enfant à éviter tout mouvement; 2° mais surtout la solution de continuité des leviers osseux qui servent aux insertions musculaires, soit qu'il y ait fracture, soit décollement épiphysaire, — peut-être enfin une sorte de parésie réflexe.

Le diagnostic, difficile surtout dans la troisième forme avec la paralysie atrophique de l'enfance, s'appuiera sur l'âge du sujet, les douleurs, la persistance de quelques mouvements, le gonflement d'une épiphyse osseuse, la marche progressivement généralisée, l'état général cachectique sans fièvre, les résultats de l'enquête dirigée sur les antécédents et l'état de santé actuel des parents.

Le pronostic dépend du milieu où se trouve le petit malade, qui guérit mieux dans de bonnes conditions hygiéniques; de la précocité du diagnostic, permettant d'instituer promptement un traitement spécifique (sirop de Gibert, bains de sublimé) qui devra être prolongé très longtemps.

The present State of Knowledge Regarding Chorea. (Etat actuel des connaissances médicales par rapport à la chorée.) D'après le *Brit. Med. Journ.* du 2 janv. 1885.

Les questions qu'il y a à se poser par rapport à la chorée sont les suivantes :

La maladie est-elle associée avec le rhumatisme dans une large proportion ? Cette association est encore repoussée par un certain nombre de cliniciens.

Est-elle toujours consécutive à une endocardite rhumatismale et les signes d'affection cardiaque qui se rencontrent souvent associés à la chorée, sans qu'il y ait eu d'attaque constatée de rhumatisme, doivent-ils être quand même attribués à cette origine?

Il paraît bien établi que les conditions ordinaires de production de la chorée prédisposent à la formation d'embolies et que les centres nerveux sont dans un état de faiblesse et d'instabilité (quelle qu'en soit la cause mécanique ou diathésique) qui peut donner naissance à des mouvements irréguliers sous l'influence des moindres excitations périphériques.

Travaux récents sur la nature et le traitement de la chorée (1), d'après M. Legendre, dans l'*Union médicale*, du 22 septembre 1885.

La *chorée vraie des enfants et des adolescents* se distingue nettement de la *chorée des adultes* et des *vieillards*, de la *chorée* dite *gravidique* ou *des femmes enceintes.*

« Véritable maladie toujours semblable à elle-même dans son aspect général par ses conditions d'apparition, ses manifestations symptomatiques, sa marche, sa durée », son affinité avec le rhumatisme, après avoir été admise longtemps, est aujourd'hui l'objet de vives critiques.

Ce n'est ni avec le rhumatisme *articulaire chronique progressif*, analogue à la goutte, ni avec l'*arthrite déformante* des sujets âgés, ni avec les arthropathies qui accompagnent plusieurs maladies infectieuses (scarlatine, puerpéralité, blennorrhagie, dysenterie) et qu'on pourrait appeler *pseudo-rhumatismes infectieux*, mais avec le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU qu'on a longtemps admis pour la chorée des liens très étroits de parenté.

En 1850, M. G. Sée, notant chez 34 choréiques la coïncidence fréquente d'inflammation des séreuses articulaires, endocardique, péricardique, pleurale, méningée, péritonéale et sachant que le siège de prédilection du rhumatisme en général est dans les articulations, dans les tuniques du cœur a admis une filiation entre le rhumatisme, les désordres de la motilité et les accidents articulaires et viscéraux qui les accompagnent.

---

(1) *Leçons cliniques faites à l'hôpital des Enfants-Malades*, par M. Joffroy (*Progrès médical*, mai 1885). — Thèse de Th. Saric. *Nature et traitement de la chorée*. Paris, 1885.

Suivant Spitzmüller, le rhumatisme engendrerait la chorée, grâce à une action réflexe, partie du cœur malade ou des articulations douloureuses ou par suite d'un ramollissement embolique ayant son origine dans une affection cardiaque souvent rhumatismale (Senhouse-Kirkes, Broadbent, Ogle, Frerichs).

Cette dernière conception pathologique a été nettement démentie par les examens nécropsiques négatifs de Spencer, Barnes, Meyneit, Rokitansky.

C'est donc à la conception franchement et directement rhumatismale (G. Sée, H. Roger) que s'attaquent les récents observateurs comme M. Joffroy et son élève M. Saric.

Ces derniers ont analysé les observations anciennement publiées et en ont recueilli de nouvelles.

M. G. Sée avait admis que le rhumatisme a non seulement la faculté de produire la chorée, mais la singulière propriété d'alterner avec elle en passant d'une génération à l'autre. Les auteurs cités ont facilement démontré que cette opinion n'était pas suffisamment justifiée par les faits allégués.

Les déterminations articulaires personnelles, qui existent réellement chez certains choréiques, méritaient d'être examinées plus attentivement.

« *Sur deux enfants rhumatisants*, a dit G. Sée, *il en est au moins un qui est en même temps choréique* et l'on peut établir que sur deux chorées, il en est une qui est dépendante du principe rhumatismal. »

Cadet de Gassicourt dit, au contraire, que les séreuses articulaires sont respectées dans près des deux tiers du nombre total des chorées.

Hughes n'a vu que 14 rhumatismes aigus ou subaigus sur 104 cas de chorée. Steiner n'en a vu que 4 sur 252.

Saric, sur 18 observations de chorée n'a constaté que 4 cas de rhumatisme.

N'a-t-on pas confondu, comme Steiner le pense, les *douleurs de croissance* avec des *douleurs rhumatismales* ?

Aussi bien, la façon d'être des *arthropathies choréiques*, comme les appelle M. Joffroy, est loin de rappeler nettement et toujours les caractères du rhumatisme et surtout du rhumatisme articulaire aigu.

Ainsi, une choréique, marchant dans la rue, ressent pour la première fois et *subitement* une douleur articulaire. L'attaque rhumatismale, au contraire, d'après un maître si compétent, M. Ernest Besnier, est ordinairement précédée par des prodromes plus ou moins

longs : malaise général, raideur, poids, gêne, douleurs des membres plutôt segmentaires.

L'évolution du rhumatisme articulaire aigu est accompagnée de fièvre, tandis que le choréique qui a des arthropathies est d'ordinaire apyrétique.

Les douleurs des choréiques sont fugaces et disparaissent rapidement sans traitement. Souvent, une ou deux articulations seulement sont prises, quelquefois d'un seul côté. Les accidents articulaires des choréiques doivent donc être distingués des arthropathies rhumatismales.

Les *manifestations viscérales* qui se produisent plus ou moins fréquemment dans le cours de la chorée portent principalement sur le cœur, mais dans l'immense majorité des cas, il s'agit de perturbations fonctionnelles sans lésion matérielle durable (tachycardie, irrégularité des bruits du cœur et du pouls radial, *sans fièvre*). C'est ce qu'on pourrait appeler la *chorée cardiaque.*

Maintenant, rien n'empêche que des choréiques aient eu de la péricardite ou qu'ils en aient ultérieurement sans qu'il y ait à en tirer la moindre conséquence.

Le rhumatisme cérébral paraît d'abord devoir mieux soutenir l'examen. La fréquence des lésions méningitiques cérébro-spinales chez les choréiques, a frappé aussi bien les partisans que les adversaires de l'étiologie rhumatismale, mais ces derniers insistent à plus forte raison sur l'abîme qui s'étend entre la chorée la plus intense et une attaque bien nette de rhumatisme cérébral, sur le peu d'importance des troubles psychiques et l'inconstance des arthropathies dans la première, tandis que ces deux éléments symptomatiques sont nécessaires pour caractériser le second. Restent à noter la prédilection du rhumatisme articulaire aigu pour l'âge adulte et le sexe masculin et de la chorée pour l'enfance, l'adolescence et le sexe féminin.

Ce qui manque plus que tout à la chorée pour être assimilée au rhumatisme cérébral, c'est la *fièvre.*

Quelques auteurs éclectiques ont admis une forme rhumatismale de la chorée et une forme non rhumatismale. M. Joffroy n'admet pas cette distinction.

Il proclame, en élargissant une conception de Pinel, la chorée une *névrose cérébro-spinale*, liée à l'évolution du système nerveux, c'est-à-dire une *névrose de croissance.*

Troubles fonctionnels du système nerveux, affectant la motilité

(agitation, paralysies), la sensibilité (anesthésies, hyperesthésies), l'intelligence (émotivité, diminution de la mémoire), influence étiologique des chocs moraux, prédominance des troubles d'un côté du corps, tout concourt à justifier l'appellation de névrose cérébro-spinale.

Frappé de la prédilection de la chorée pour l'époque voisine de la puberté (11 à 12 ans) et le sexe féminin, M. Joffroy est amené à penser que le développement de la puberté doit jouer un grand rôle dans sa genèse.

Suivant les aptitudes individuelles à réagir sous des influences accessoires variant avec les sujets, il pourra s'engendrer soit une anémie constitutionnelle, la chlorose, si le sang est le système organique spécialement en souffrance, ou, au contraire, une névrose idiopathique si l'appareil cérébro-spinal est la partie la moins résistante.

Traitement. — M. Joffroy a innové, en le systématisant, l'emploi bien connu du *chloral* dans la chorée.

Il prescrit, au-dessus de 10 ans, 5 grammes de chloral, en trois prises, administrées après les repas, 1 gramme vers 7 heures du matin, 1 gramme à midi et 2 grammes à 6 heures du soir. Pour les enfants de 6 ou 7 ans, on se contente de doses plus faibles de 2/3 ou de 1/2, sans craindre de les rendre suffisantes pour procurer le sommeil quinze minutes après l'ingestion du médicament.

Pour dissimuler la saveur âcre du chloral, M. Joffroy a fait préparer une solution aqueuse concentrée d'hydrate de chloral pur, qui, mélangée à de la gelée de groseille épaisse, forme une *confiture au chloral* contenant 1 gramme de médicament par cuillerée à bouche (20 grammes de gelée).

L'administration du chloral est poursuivie pendant quinze jours, un mois au plus, sans interruption.

On procure ainsi au choréique plusieurs heures de sommeil par jour en plusieurs fois, dans l'intervalle desquelles il continue à pouvoir se lever, sortir et jouer.

La durée de la chorée a été, chez ces malades, de quatre à six semaines.

Il y a eu quelques éruptions chloraliques rubéoliformes ou urticoïdes, éphémères.

Quand la chorée est très grave, soit par la violence des mouvements, soit par l'intensité des phénomènes généraux, M. Joffroy prescrit, matin et soir, l'enveloppement dans un drap trempé dans de

l'eau froide, à 10° ou 12° centigr., puis exprimée modérément. La durée de l'application est de deux à trois minutes, pendant laquelle le malade est frictionné énergiquement et fouetté avec le plat de la main sur le tronc et sur les membres.

Dès que la réaction commence à se faire, on enroule plusieurs fois par dessus le drap mouillé une couverture de laine, la tête restant seule à découvert, et le malade reste ainsi une demi-heure dans une sorte de bain de vapeur.

L'effet produit est d'ordinaire une accalmie notable et souvent un sommeil profond d'où l'enfant sort moins agité.

M. Joffroy a retiré un bénéfice certain de sa méthode dans 18 cas rapportés par M. Saric.

Sirop de dentition, d'après la *Gazette hebdomadaire* du 24 juillet 1885, et *Lyon médical* du 2 août.

Voici une nouvelle application des propriétés anesthésiques de la cocaïne pour calmer les douleurs que détermine chez les enfants la poussée des dents et en particulier des dents canines ; c'est à M. P. Vigier que nous devons la formule suivante :

Chlorhydrate de cocaïne..........	0.10 centigr.
Sirop simple.....................	10 grammes.
Teinture de safran...............	X gouttes.

Mêlez.

Faire plusieurs fois par jour des frictions douces sur les gencives endolories.

II. — Variétés.

Fiori sparsi sulla tomba di Luigi Somma, par le Dr G. Somma, son frère.

Il y a un peu plus d'un an, le 19 septembre, le choléra de Naples a fauché dans sa jeune maturité le Dr Luigi Somma (de Naples), professeur de pédiatrie et fondateur de l'*Archivio di Patologia infantile*, en 1883.

La presse médicale des deux mondes s'est faite l'écho des regrets dont les journaux de Naples et de toute l'Italie ont retenti autour de ce deuil national, mené par le Dr G. Somma, frère du défunt, avec des

épanchements de douleur virile qui lui font honneur et dépassent les habitudes de notre siècle et de notre profession, trop bornés ou trop contenus d'ordinaire, dans l'expression de tels sentiments.

Pour célébrer une sorte de bout de l'an, l'ingénieuse piété fraternelle de G. Somma vient de réunir les *Testimonia* de la sympathie universelle autour de son mort regretté. Dans un album de luxe, aux feuilles encadrées de noir, décoré du portrait du défunt et d'une représentation de la colonne au fût brisé qui marquera sa tombe, le frère survivant a recueilli toutes les fleurs semées par la presse, par les Sociétés savantes, par les confrères, les collègues, les amis, sur cette place consacrée au souvenir.

A ceux qui prétendront à l'avenir que les études médicales dessèchent les facultés affectives, on pourra opposer l'exemple de ce *par nobile fratrum*, aussi brillant par l'abnégation de celui qui est tombé victime du devoir professionnel que par le souvenir fidèle de celui qui lui a survécu. A ceux qui proclament que l'envie est un *mal médical*, on opposera l'exemple de ce *jeune laurier*, qui va grandir sous les pleurs d'un frère, émule sinon rival de celui dont il s'attache à faire vivre la mémoire. MERCIER.

III. — Ouvrages reçus.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Bacteriologiska studier ofver den purulenta konjunktiviteten (*Études bactériologiques sur la conjonctivite purulente*), par le Dr Johann Widmarck, dans l'*Hygiea*, 1884, Bd. XLVI, nº 6. — *Sur la présence des gonococcus dans la conjonctivite purulente, ainsi que dans la vulvo-vaginite purulente des enfants.* Même auteur, en français.

Remarks on Typhoid Fever in the Young (*Remarques sur la fièvre typhoïde des jeunes*), par le Dr A. Jacobi. *Arch. of Pediatrics*, march 1885 (extrait).

Contributo alla cura chirurgica della spina bifida (*Contribution à la cure chirurgicale du spina bifida*), par le Dr G. Somma. Extrait de l'*Archivio di pathologia infantile*, an. III, fascic. 1, 1885.

Le gérant : G. Steinheil.

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de médecine, A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Novembre 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR LE DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LES ENFANTS.

Par le Dr Jules Simon.

SOMMAIRE DE QUATRE OBSERVATIONS QUI SONT PUBLIÉES PLUS LOIN.

1o Fillette de 8 ans 1/2. — Purpura en novembre et décembre 1883. — Diabète mortel en juin 1884 : 122 grammes de sucre par vingt-quatre heures.

2o Fillette âgée de 13 ans. — Croup il y a six ans ; trachéotomie à l'hôpital. — Purpura en juin 1884. — Diabète léger et passager, constaté accidentellement en octobre 1884.

3o Fillette âgée de 6 ans. — Diarrhée en bas âge. — Coxalgie à 2 ans 1/2, guérie. — Soif en juillet dernier. — Diabète : 36 grammes par litre.

4o Garçon âgé de 14 jours. — Diarrhée, athrepsie, diabète spécial (lactosurie).

L'histoire du diabète sucré chez les enfants, à peine ébauchée avant les excellentes thèses de Redon (1877) et de Leroux (1880), entre aujourd'hui, grâce à ces travaux, dans le cadre des études courantes. Les ouvrages classiques, à peu près

muets sur cette matière, contiennent à présent des résumés très circonstanciés sur cette maladie (d'Espine et Picot, Descroizilles).

Mais, comme cette affection n'est point fréquente dans le jeune âge ; comme probablement aussi elle échappe, faute de point de ralliement, aux recherches des cliniciens, il m'a paru bon de reproduire ici quatre observations curieuses à des titres divers, et de signaler par quelle singulière association d'idée j'eus l'idée d'examiner les urines d'une enfant atteinte de purpura, et en même temps de glycosurie.

Voici le fait :

Une jeune fille, âgée de 13 ans, qui vient depuis plusieurs mois à ma consultation d'hôpital pour un purpura simplex et hémorrhagica (1), se présente le 14 octobre dernier avec les signes d'une amélioration sensible. Les ecchymoses, les pétéchies sont moins nombreuses, les épistaxis ont cessé depuis huit jours, — ce qui est exceptionnel pour elle ; — en somme, sa visite n'a pas d'autre objectif que de me faire constater cette détente momentanée. Elle ne se plaint d'aucune manifestation qui puisse faire songer au diabète sucré.

Mais, par une coïncidence fortuite, j'avais réuni, et relu la veille, trois observations de diabète chez les enfants que je destinais à cette revue ; et dans l'une de ces observations de diabète rapidement mortel, l'enfant avait été atteinte d'un purpura hémorrhagica dont la durée avait été de deux mois environ, et avait précédé de cinq mois l'explosion des accidents les plus graves. Cette relation lointaine, sans connexion saisissable, fit naître dans mon esprit la pensée d'une comparaison, et je me mis, séance tenante, à examiner les urines de notre jeune cliente.

La liqueur de Fehling ayant été contrôlée, je fis bouillir ce réactif une seconde fois et j'ajoutai de l'urine goutte à goutte ; j'obtins une réaction verdâtre d'abord, puis ocreuse ensuite.

---

(1) Maladie de Werlhof.

Il n'y avait pas de doute. Cette enfant était diabétique en même temps qu'elle était frappée de l'affection hémorrhagique spontanée pour laquelle elle nous consultait depuis plusieurs mois. Mon interne en pharmacie, mes externes répétèrent à l'envi l'expérience première qui ne se démentit point avec la liqueur de Fehling. La réaction par la potasse et le bismuth était beaucoup moins sensible. L'urine ne contenait pas d'albumine, et le sang sous le champ du microscope, pas de leucocythes en excès. J'ai donc recherché le diabète par le fait d'un pur hasard. S'agit-il d'une simple coïncidence ; existe-il un lien quelconque entre le purpura et l'altération profonde connue sous le nom de diabète sucré ? Je l'ignore. Je ne me suis décidé à publier cette observation qu'à titre de renseignement dont l'importance me paraît nouvelle.

Voici les observations telles que j'ai pu les recueillir.

Observation I.

Diabète sucré (122 gr. 50 par litre) rapidement mortel chez une jeune fille de 8 ans 1/2, habitant, dans de bonnes conditions hygiéniques, les environs de Paris.

En juin 1884, je vis avec le Dr Hourlier, à Montlignon, une jeune fille, atteinte des phénomènes les plus alarmants, par suite d'un état diabétique dont l'évaluation glycosurique était considérable (49 gr. par litre, et l'enfant rendait 2 litres 1/2 en 24 heures, soit 122 gr. 50).

A mon arrivée, le 24 juin, je trouvai l'enfant en proie à des accidents de faiblesse extrême, d'oppression considérable, de refroidissement et de cyanose de la face et des mains qui faisaient présager à courte échéance une terminaison fatale.

La dyspnée, forte, accompagnée de bruits trachéaux bruyants, n'était explicable par aucune lésion de l'appareil pulmonaire. Les autres organes intra-thoraciques, et notamment les plèvres et le cœur, n'étaient le siège d'aucune altération. Bien que le jeu de la cage thoracique fût de 44 par minute, et qu'il fût bien régulier, sans l'ombre d'intermittence, il était impossible de ne pas mettre la dyspnée, la cyanose, le refroidissement, sur le compte de l'épuisement nerveux.

Le pouls était monté à 124, petit, sans résistance, régulier. L'intel-

ligence était conservée, mais le regard était vague avec les pupilles égales, non contractées.

Ces plus importants symptômes passés en revue, le Dr Hourlier me fournit les renseignements qui vont suivre.

Il avait été appelé le 19 juin 1884, cinq jours avant le développement de cette horrible situation ; à ce moment, l'enfant, fort amaigrie, apathique, avait encore un appétit normal. Par contre, elle était tourmentée depuis le 10 juin par une soif excessive et rendait deux litres et demi d'urine par vingt-quatre heures. L'examen des urines pratiqué le jour même par le Dr Hourlier et par un pharmacien, qui a fait l'analyse avec soin, a permis de constater la présence de 49 grammes de sucre par litre.

Rien ne pouvait être invoqué comme cause appréciable.

Le père et la mère étaient sans doute névropathes, mais sans attaques vraies et sans diabète.

En janvier 1884, l'enfant se rétablissait, comme je l'ai dit, d'un purpura spontané, survenu deux mois auparavant comme l'expression d'une anémie profonde, mais en dehors de tout état pathologique. Ce purpura avait débuté en novembre 1883; il dura pendant tout le mois de décembre et disparut en janvier 1884.

L'enfant resta assez bien portante ensuite, mais elle était impressionnable à l'excès. On s'en fera une idée quand on apprendra qu'en mai 1884, quelques semaines avant l'apparition du diabète, cette fillette tomba en pamoison, anéantie, à l'occasion d'nn cadeau qu'on lui fit : une poupée qu'elle convoitait. Pourtant elle n'avait été atteinte d'aucun accident nerveux plus défini, ni d'aucune maladie qui, de près ou de loin, pût être considérée comme le point de départ de ce diabète sucré. Elle était seulement très amaigrie ; on attribuait cet état à la croissance.

Du 19 au 24 juin, jour de notre consultation, la faiblesse s'accentua de plus en plus. L'enfant, non fébricitante, prit le lit, tomba dans l'abattement et la somnolence, ne se plaignant point de céphalalgie, ayant sa connaissance et jouissant de toutes ses fonctions sensorielles, seulement affaiblies. Puis la circulation des vaisseaux capillaires se ralentit aux extrémités et à la face, le refroidissement, la cyanose survinrent et la respiration devint plus rapide et plus haute. Le tout dû à l'épuisement nerveux, puisque nul appareil de l'économie ne présentait de lésion ou d'altération constatable. A la fin, l'enfant, dans une longue agonie, ne parut guère vivre que par le

bulbe. La mort arriva sans convulsions, sans contractures, le 26 juin, c'est-à-dire seize jours après le début apparent du diabète. Le taux du sucre fut toujours très élevé, il oscilla en 40 et 50 grammes par litre, la quantité d'urines étant de plus de deux litres, sauf dans les dernières heures. Jamais d'albumine dans les urines.

Observation II.

Purpura simplex et hemorrhagica; diabète léger chez une fillette âgée de 13 ans.

Antécédents. — Croup il y a six ans, trachéotomie pratiquée à l'hôpital. Pas de paralysie consécutive; on ignore s'il y a eu de l'albumine. L'enfant ressent depuis cette époque une grande susceptibilité du côté des voies respiratoires. Rougeole en rentrant à la maison, puis, dit-on, fièvre continue.

Il y a quatre mois, purpura simplex (ecchymoses sur les jambes, les cuisses, le tronc; pétéchies par tout le corps) et purpura hémorrhagica. (Épistaxis abondantes tous les deux ou trois jours.) Le moindre choc, le moindre froissement produisent des hémorrhagies sous-cutanées. La peau est sèche, démangeante, et le grattage est suivi de petites hémorrhagies superficielles. Quant aux épistaxis, ils surviennent dans les mêmes conditions, soit spontanément (c'est le cas le plus fréquent), soit au plus léger effort.

Le 14 octobre dernier, comme je le remarquai au début de cette note, cette jeune fille vint nous montrer ses ecchymoses et nous entretenir de sa santé qui, d'ailleurs, ne periclitait pas davantage. Elle était simplement exacte au rendez-vous général de toutes nos clientes de la consultation. L'enfant se trouvait même dans de meilleures conditions, puisqu'elle n'avait pas eu d'épistaxis depuis huit jours. Je constatai de nombreuses ecchymoses sur les deux jambes, où elles sont en voie de régression, et sur les deux bras, les deux coudes, où elles semblent plus récentes. La face présente une énorme ecchymose sous la paupière gauche de date toute récente, survenue sans contusion, sans choc extérieur. Sur d'autres points du corps, l'enfant nous montre de nombreuses extravasations sanguines très limitées, dues à des frottements, de simples pressions, ou de très légers heurts. Çà et là de nombreuses pétéchies, petites, avec saillies rouges et démangeantes.

L'enfant est d'ailleurs sans fièvre, jouissant d'un appétit normal et régulier. Pas de soif anormale, aucun trouble digestif.

Aucune lésion thoracique ni cardiaque.

Rien de spécial du côté du système nerveux, à part un peu de céphalée et un certain degré d'impressionnabilité, comparable à celui de toutes les jeunes filles.

L'enfant est de petite taille, mais non amaigrie, et je signale qu'elle ne prend pas de sucreries, qu'elle ne les aime pas, d'ailleurs.

Rien dans les antécédents du père et de la mère, si ce n'est un peu de nervosisme, au dire de la mère, qui nous fournit ces renseignements.

Pénétré de la précédente observation, j'examinai les urines, non seulement comme je l'avais déjà fait sans succès au point de vue de l'albumine, mais encore au point de vue glycosurique, et quel ne fut pas mon étonnement et celui des personnes qui suivent mon service de constater une réduction de la liqueur de Fehling.

L'urine, non apportée dans un flacon, émise séance tenante, est claire, sans odeur, acide ; chauffée au contact de la liqueur cupro-alcaline, elle devient verdâtre à la première ébullition et ocreuse au bout de peu de temps. Le dépôt d'oxyde de cuivre est très abondant. La potasse et le sous-nitrate de bismuth ne donnent que des réactions très peu accusées, quoique faciles à saisir. Pas d'albuminurie. Pas de leucocytes en excès.

La quantité d'urine rendue devant nous était trop peu abondante pour la dernière expérience que nous nous proposions de faire, celle du dosage du sucre et de l'urée.

En résumé, comme dans la précédente observation. *purpura hemorrhagica et simplex*, accompagné de diabète, sans doute d'un taux peu élevé, mais indéniable, et que rien, aucun symptôme ne permet de supposer.

Voilà le principal intérêt de cette seconde observation.

Le 16 octobre, deux jours après, je fais revenir l'enfant, et je trouve les réactions cupro-potassiques moins importantes, mais nettes, car il existe 1 gr. 50 de glycose par litre.

S'agit-il d'un diabète ou d'une glycosurie passagère ? C'est ce que l'avenir nous dira. Cette enfant continuera de suivre

nos consultations et nous ne manquerons plus de faire analyser minutieusement ses urines.

Je ne rapporte ce fait qu'à titre de point de repère.

Observation III.

Diabète sucré (36 grammes par litre) chez une enfant âgée de 6 ans.

(Observation recueillie en octobre 1885.)

Une petite fillette âgée de 6 ans, née vers 7 mois de grossesse, a subi en bas âge une mauvaise direction dans son allaitement et, conséquemment, a été sujette à de la diarrhée.

Vers l'âge de 2 ans 1/2, elle fut atteinte d'une coxalgie au début pour laquelle elle fut immobilisée et dont elle guérit complètement en l'espace de dix-huit mois.

En juillet dernier, l'enfant, gaie, bien portante en apparence, présenta, sans cause connue, des signes de diabète, caractérisé surtout par une soif vive, une miction très abondante et un peu d'amaigrissement. Pas d'autre désordre ; ni douleur, ni appétence excessive, ni affection cutanée.

Les urines, examinées par mon excellent confrère M. le Dr Legrip, à Chatou, où l'enfant était en villégiature, sous son intelligente direction, furent reconnues chargées de 36 grammes de glycose par litre. Ce dosage fut contrôlé par un chimiste expert en la matière. Pas d'albumine.

L'enfant est très impressionnable, s'émeut des moindres réprimandes et s'adonne à l'onanisme.

Sous l'influence d'un traitement substantiel, de perchlorure de fer, de frictions chaudes, la soif diminua, ainsi que la proportion du sucre, qui tomba à 29 grammes par litre.

Je vis cette enfant dans les premiers jours d'octobre de la même année 1885.

Elle avait assez bonne mine, présentait toutes les allures d'une enfant en bonne santé. Pourtant, elle est encore atteinte d'une soif vive, son appétit s'était très développé (car, depuis un mois environ, l'enfant réclame autant d'aliments qu'une grande personne). L'amaigrissement ne dépasse point celui de la croissance normale, il ne ferait pas soupçonner, à lui seul, l'existence d'un diabète aussi prononcé.

Dans les antécédents, il est important de noter que le père de cette fillette était diabétique lui-même (de 14 à 20 grammes de sucre par litre, depuis six à sept ans).

Il s'est suicidé à l'occasion d'une perte d'argent dont il s'exagérait l'importance; il était lui-même névropathe.

La mère est impressionnable et jouit d'une bonne santé.

Le 12 octobre 1885, l'enfant vient me consulter de nouveau; améliorée (26 grammes par litre), rendant un litre et demi par vingt-quatre heures.

Je lui conseille de continuer son traitement tonique (arsenic, perchlorure de fer, phosphate de chaux alternativement; vins généreux, viande substantielle), et un régime approprié.

L'enfant passera l'hiver à Arcachon, à l'abri, autant que faire se peut, des variations de température.

Il est aussi recommandé d'activer les fonctions cutanées par l'exercice, des frictions chaudes et des bains aromatiques et stimulants.

Remarque. — Ici hérédité, mais début sans cause apparente accidentelle connue.

Observation IV.

(Recueillie par M. le Dr Gaube (du Gers) et par moi.)

Enfant âgé de 14 jours, né à terme, bien conformé, de parents jeunes qui ne présentent aucune apparence d'état diathésique.

Pendant les cinq premiers jours qui suivirent la naissance, l'enfant fut alimenté avec du lait coupé (trois quarts d'eau). A partir du 5e jour, l'enfant tette régulièrement sa mère, dont la montée de lait se fait à cette époque.

L'analyse du lait de la mère indique qu'il offre toutes les qualités requises, et pourtant l'enfant, qui est atteint de diarrhée verte depuis sa naissance, ne présente aucune amélioration sous l'influence de cet excellent allaitement. Ses garde-robes sont acides, composées de grumeaux de lait indigéré, et restent toujours glaireuses et verdâtres. La fontanelle antérieure se creuse, l'affaiblissement s'accentue, les sillons naso-labiaux se dessinent, les orbites s'excavent, les extrémités se refroidissent; en un mot, le nombre des selles augmentant tous les jours, il y a une athrepsie progressive qui fait craindre une terminaison fatale.

M. le Dr Gaube (du Gers), qui m'a fourni tous les détails, analyse l'urine de ce bébé.

Elle est inodore, acide, ne se trouble pas par la chaleur ; ajoutée à de la liqueur de Fehling bouillante, elle ne réduit pas franchement cette liqueur ; bouillie et additionnée de liqueur de Fehling, elle la réduit à mesure qu'elle se refroidit, et le précipité d'oxyde de cuivre est des plus manifestes. Traitée par la potasse, par le sous-nitrate de bismuth, elle donne les réactions habituelles, peu prononcées, mais incontestables.

La densité n'a pu être constatée, la quantité d'urée paraît être de 1 gr. 55 par litre, je dis paraît être, car la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures par cet enfant diarrhéique ne saurait être parfaitement indiquée.

L'urine contient donc un corps réducteur de la liqueur de Fehling, du sous-nitrate de bismuth et de la potasse, analogue au glucose, L'enfant ne prenant que du lait, on doit attribuer probablement ces réactions au sucre de lait, qui ne subit pas dans l'intestin malade la transformation nécessaire pour son absorption. C'est la lactosurie, c'est-à-dire un état diabétique spécial. Toute théorie, bien entendu, mise à part, car la glycosurie produit des réactions parfois peu tranchée, quand elle est légère, et que le glycogène peut naître indépendamment de l'alimentation amylacée.

Cet enfant, que j'avais vu en consultation avec M. le docteur Gaube, a guéri de son état diarrhéique, et l'examen des urines n'a plus rien révélé à partir du moment où la digestion s'est mieux effectuée, quelques jours après notre entrevue. Il est actuellement bien portant. J'ai reçu ce matin même d'excellentes nouvelles de sa santé.

Il s'agissait donc ici d'un fait transitoire, dû au mauvais fonctionnement des voies digestives et qu'il m'a paru intéressant pour cette raison de rapprocher des vrais diabètes cités plns haut.

En résumé, cette note contient donc un cas de diabète mortel ; un cas léger, probablement transitoire ; un cas sérieux, peu avancé mais menaçant ; enfin un fait de lactosurie liée à l'athrepsie et suivie de complète guérison.

OBSERVATION DE TUMEUR CÉRÉBRALE
SIMULANT LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Par le Dr Cabadé.

Il est souvent fort difficile, parfois même impossible, de distinguer cliniquement la méningite tuberculeuse des diverses formes morbides qui la simulent. Pourtant, le diagnostic est d'une importance capitale au point de vue de la prognose. Tandis, en effet, que la méningite tuberculeuse miliaire est fatalement mortelle, celle qui se développe dans d'autres conditions peut quelquefois guérir; et l'on comprend combien il serait précieux pour le praticien de pouvoir appuyer sur de solides raisons l'espoir qu'il donnerait aux familles. Que de fois il regrette son impuissance à reconnaître d'une manière certaine si l'inflammation méningée s'est développée autour de néoplasmes divers, de tumeurs tuberculeuses ou syphilitiques, de scléroses cérébrales anciennes, etc..., ou si même elle est la conséquence d'un traumatisme, d'un épanchement sanguin, d'une collection purulente.

On reconnaît sans peine à quel point, dans ce dernier cas, le diagnostic différentiel, intéressant pour le pronostic, le serait plus encore pour le traitement, puisque l'existence probable d'une collection sanguine ou purulente poserait immédiatement la question d'une intervention chirurgicale.

Or, j'ai précisément observé dans ma pratique un cas de cette nature; et la difficulté était d'autant plus grande en cette occurrence que la réalité d'un traumatisme était incontestable. La cause traumatique a même paru si prépondérante à un de mes confrères les plus distingués, appelé en consultation, qu'il n'a pas hésité à proposer de trépaner la malade. Pour moi, j'émis un avis contraire, basé sur une étude approfondie de la marche et des symptômes de l'affection cérébrale que nous avions sous les yeux. Le lecteur jugera si l'avis que j'ai soutenu, et qui a prévalu, était ou non justifié.

Augustine B..., 6 ans. Cette enfant, assez bien portante depuis sa naissance, prit la coqueluche vers la fin de l'année 1882. Cette maladie se déroula normalement chez elle. Pendant le cours de cette affection, dans la première quinzaine de janvier 1883, elle fit une chute sur la tête, son front porta violemment sur l'arête d'une pierre; le choc se produisit à la partie supérieure de l'os frontal et à droite; une perpendiculaire abaissée de cette plaie à l'arcade sourcilière serait tombée à la jonction du tiers interne avec les deux tiers externes. L'inflammation fut violente, me dit-on, un œdème considérable envahit le front, le nez et les paupières; il se forma du pus qui s'évacua spontanément pendant une quinte de toux de l'enfant. Pendant longtemps il s'échappa, par cette ouverture fistuleuse, une sorte de sérosité purulente, d'abord assez abondante, mais qui, progressivement, diminua de quantité jusqu'à se tarir tout à fait. Cependant la coqueluche fut terminée au bout d'environ soixante jours, mais la convalescence en fut longue et pénible; l'enfant était très amaigrie, toussant beaucoup, sans que la toux présentât le caractère coqueluchial, mais sa prostration, son inaptitude aux jeux de son âge, son manque d'appétit, son air souffreteux, étaient très caractérisés. Cependant, l'examen de la poitrine, fait avec le plus grand soin, ne m'a jamais révélé d'autres signes stéthoscopiques que quelques râles sibilants et quelques gros ronchus. Cet état persista fort longtemps et ne prit fin que vers l'automne de 1883.

L'amélioration ne fut pas de longue durée; la jeune malade cessa bientôt de manger, et sauf quelques aliments insignifiants, on ne put lui faire avaler ni viande, ni bouillon. Peu après, elle se plaignit de souffrir de la tête, et ses souffrances prirent rapidement un caractère d'acuité extraordinaire. En effet, parfois l'enfant était prise de véritables crises de douleur, se plaignant très fort de la tête, y portant les mains, pleurant et aussi poussant des cris perçants, sans bien localiser le point précis qui la faisait ainsi souffrir. Cette crise douloureuse durait quelquefois assez longtemps, s'accompagnait souvent de vomissements, surtout alimentaires, mais toujours elle était suivie d'un anéantissement profond, sorte de coma soporeux dont rien ne pouvait la tirer; elle passait ainsi des journées entières, insensible à tout ce qui l'environnait, puis peu à peu elle sortait de cette torpeur et reprenait sa vie habituelle, mais en se plaignant toujours de la tête et en ne se livrant que très rarement aux jeux de son âge.

Cette période dura une année environ, pendant laquelle des sem-

blants d'amélioration se produisirent, bientôt interrompus par un retour des mêmes phénomènes. Puis, tout d'un coup, l'enfant fut prise par une attaque d'éclampsie avec raideur, puis convulsion, surtout du côté gauche, morsure de la langue, stertor profond, puis long sommeil comateux. Ces attaques épileptiformes se renouvelèrent de temps à autre, sans toutefois être très rapprochées; un mois au moins les séparait; elles apparurent toujours avec les mêmes caractères et une prédominance marquée des convulsions à gauche. Dans les intervalles qui séparèrent ces crises, les douleurs de tête se montrèrent, sans cependant déterminer une douleur aussi intense. La cinquième et dernière en date de ces attaques épileptiformes eut lieu dans la dernière quinzaine du mois de septembre 1884. Cette attaque fut violente, l'enfant se cyanosa complètement, les convulsions toniques des muscles inspirateurs furent longues et presque absolues, si bien que les personnes qui l'entouraient la crurent morte. La langue fut cruellement mordue. Le côté gauche fut de beaucoup le plus convulsionné. Après cette attaque, l'enfant resta assez longtemps alitée et souffrante, et quand progressivement les divers phénomènes se furent atténués, on s'aperçut que les membres, surtout les supérieurs, et entre ceux-ci surtout le gauche, étaient le siège d'un tremblement nerveux assez énergique, à secousses courtes et précipitées, empêchant l'enfant de tenir un objet quelconque, et transmettant à la main qui servait de point d'appui une agitation des plus manifestes. Le membre inférieur participait à ce tremblement, seulement à un degré beaucoup moindre, et insuffisant pour gêner sensiblement la marche. Du reste, ce tremblement constituant une véritable chorée, était continuel, ralenti seulement pendant le sommeil. Au bout de deux mois environ, les membres du côté gauche furent moins agités, mais à mesure que le tremblement diminuait, le membre supérieur fut d'abord parésié ; graduellement la parésie s'accentua et aboutit à une paralysie complète du mouvement avec conservation de la sensibilité. Le membre inférieur resta parésié seulement.

Les diverses modifications que je viens d'indiquer aboutirent à la paralysie par gradations insensibles. Du reste, l'état général était assez bon, l'enfant semblait reprendre un peu de vitalité, malgré son impotence, les douleurs de tête étaient un peu moindres, l'appétit semblait s'éveiller un peu. L'intelligence était bien conservée, et, sauf quelques bizarreries de caractère, le moral était bon. Seul, le

sommeil laissait à désirer, il était fréquemment interrompu par des cris, des plaintes, des terreurs. Les fonctions digestives étaient assez bonnes, pas de constipation. La respiration était assez souvent entrecoupée par des hésitations et parfois par de longs soupirs.

Vers le milieu de janvier 1885, cet état se modifia et, le 19, jour où je fus appelé auprès de l'enfant, on me raconta les faits suivants : Depuis quatre ou cinq jours, la malade avait recommencé à souffrir cruellement de la tête, puis les vomissements s'étaient montrés fréquents et opiniâtres, enfin l'enfant était tombé dans un coma profond entrecoupé de plaintes et de cris. Elle ne parlait pas, portait souvent sa main droite à la tête par un mouvement automatique. Le pouls était lent et irrégulier, avec des intermittences, la constipation absolue, les yeux fermés ; elle ne paraissait pas entendre ce qui se passait autour d'elle. L'enfant était couchée dans le décubitus dorsal, les traits immobiles, la respiration longue et profonde, mais souvent irrégulière et coupée par de longs soupirs. Le ventre était normal, quant à sa forme, mais la pression faisait pousser des plaintes à la petite malade sans qu'on pût bien distinguer si elles provenaient d'une souffrance provoquée ou de l'ennui qu'occasionnait l'examen. Le bras gauche était inerte et paralysé, mais la sensibilité conservée. Température normale, 37°,8.

Je pensai avoir affaire à une attaque de méningite tuberculeuse et je prescrivis un vésicatoire aux jambes et la contiuuation de l'iodure de potassium que je donnais depuis longtemps. Potion de Rivière. Les jours suivants, cet état ne parut pas se modifier d'une façon sensibie, l'enfant était toujours plongée dans le coma, d'où il était très difficile de la faire sortir, répondant à peine aux questions qui lui étaient adressées, et toujours par monosyllabes, d'une voix lente, fatiguée et hargneuse. La température était toujours normale, la tache méningitique apparente, les vomissements fréquents. Bientôt apparurent des rougeurs fugaces qui venaient colorer tantôt une partie du visage, tantôt une autre, puis des gonflements également passagers et portant soit sur les yeux, soit sur le visage, soit sur le cou. Le ventre était et a toujours été normal, sans jamais présenter la forme dite en bateau ; il en a été de même de la température ; mais le pouls a continué à être lent et irrégulier pendant vingt jours encore. J'ai prescrit à cette époque une friction sur la tête préalablement rasée avec la pommade d'Autenrieth et l'huile de croton. Peu après cette application, et quand l'éruption s'est développée, l'enfant a

paru sortir de son coma, du moins celui-ci n'a pas été aussi continu; il a été interrompu par des intervalles plus ou moins longs, se prolongeant quelquefois pendant une journée; pendant ces interruptions, la jeune malade cause et semble vouloir se livrer à quelques jeux, mais les vomissements persistent quoique plus espacés, et elle se plaint toujours beaucoup de souffrir de la tête. Je n'ai jamais pu faire localiser par l'enfant le point précis où siégeait la douleur, elle prétendait souffrir de tous les points du crâne, surtout à droite, rarement à gauche; en résumé, la céphalée me paraissait générale, mais avec prédominance du côté droit.

La constipation était aisément vaincue en administrant des paquets contenant 0,20 de calomel et 0,10 de poudre de Jalap; mais après que les évacuations avaient eu lieu, le resserrement du ventre se reproduisait promptement, et il fallait avoir recours de rechef au même procédé.

Les rémissions que j'ai indiquées tout à l'heure se sont accentuées et certaines ont duré pendant quatre et même six jours, puis survenaient de très violents maux de tête; l'enfant vomissait à plusieurs reprises des aliments d'abord, puis des mucosités verdâtres et filantes; elle retombait ensuite dans un coma qui durait plusieurs heures, puis elle revenait un peu à la vie ordinaire, jusqu'à l'apparition d'une nouvelle crise douloureuse, qui se montrait parfois avec le caractère subintrant. La température n'a jamais dépassé 38° pendant cette période. Le côté paralysé a présenté d'assez nombreuses variations; tantôt l'hémiplégie était complète et absolue avec un certain degré d'insensibilité, la commissure labiale tirée en haut et à droite; d'autres fois on constatait une sensibilité parfaite et même de l'hyperesthésie. Cependant, à certains moments, on a vu quelques petits mouvements volontaires se produire dans le côté gauche, même dans les bras; ceux-ci étaient bien plus étendus au membre inférieur, qui était seulement dans un état de parésie. Pendant quelques jours et à diverses reprises, j'ai constaté des contractures dans le bras gauche, les doigts, crochus, étaient ramenés dans la paume de la main. Des points d'anesthésie et d'hyperesthésie se sont aussi montrés, variables dans leur siége et dans leur durée. De temps à autre la paupière droite a été en état de prolapsus.

Du côté droit j'ai noté des tremblements et des mouvements inconscients avec douleurs fulgurantes; phénomènes de rougeur et de pâleur successive indiquant un trouble profond des vaso-moteurs. Les

muscles de la partie postérieure du cou ont été contracturés et la tête est restée longtemps fortement étendue. Il y a eu aussi paralysie plus ou moins complète des sphincters, et l'enfant a eu quelquefois de l'incontinence d'urine et des matières fécales ; d'autres fois elle allait sous elle sans s'en douter, s'apercevant seulement qu'elle était mouillée. Les pupilles ont toujours été égales et de dilatation normale. L'enfant était très tourmentée de besoins fréquents et souvent illusoires d'uriner ou d'aller à la selle.

Quelque répétés qu'aient été mes examens, je n'ai jamais pu constater qu'il y ait eu douleur plus vive qu'en un autre point, au niveau de la cicatrice frontale. Les os ne paraissent ni altérés ni enfoncés ; un peu moins de mobilité de la peau, tel est le seul phénomène appréciable.

Un phénomène assez curieux et contrastant avec les antécédents de l'enfant a été un appétit véritablement vorace ; les demandes d'aliments sont parfois incessantes, et c'est surtout au moment même où elle vomit, ou peu de temps après le vomissement qu'elle demande à manger avec le plus d'insistance. Du reste, les vomissements ont lieu sans efforts, ils n'ont rien de régulier, ni comme fréquence, ni comme cause productrice ; c'est ainsi qu'ils restent parfois deux ou trois jours sans se produire, pour revenir plus fréquents encore. De même après avoir rendu un simple bouillon, l'enfant mangeait immédiatement après des crêpes, des gâteaux de ménage très lourds et très gras et ne les vomissait pas. Du reste, presque toujours, avant le vomissement, l'enfant commençait à se plaindre de la tête et l'action de vomir semblait calmer sa douleur.

Le 3 mars, la vue a été soudainement abolie tout d'un coup, la cécité a été complète, les objets n'ont été distingués qu'au toucher et les personnes reconnues à la voix. L'abolition de la vue n'a été précédée d'aucun symptôme, du moins l'enfant ne s'est pas plaint. L'examen ophtalmoscopique permet de constater, surtout à droite, un état de resserrement irrégulier de la papille qui semble faire saillie, les vaisseaux sont plus petits qu'à l'état normal et beaucoup plus flexueux. Du reste, les bords de la papille sont comme plongés dans un nuage qui en masque les contours et qui, sur certains points, les rend vagues et insaisissables. Cette altération est beaucoup plus manifeste à droite qu'à gauche.

Il n'en a pas été de même de l'ouïe ; celle-ci est toujours normale, peut-être plus fine qu'à l'état habituel. L'intelligence et surtout la

mémoire sont parfaitement intactes. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

Cependant l'aspect de l'enfant ne révélait en rien un état de nutrition imparfaite; au contraire, depuis qu'elle était alitée, elle avait augmenté de volume et de poids, dans des proportions notables; les membres étaient très fermes, la face très colorée était beaucoup plus large qu'au début des accidents.

Le matin du 13 avril, l'enfant avait passé une bonne nuit; elle s'éveille et demande à manger; tout à coup, pendant qu'on lui apprêtait ses aliments, elle se plaint de douleurs violentes dans la tête, elle porte la main droite du même côté de son crâne et se met à pousser des cris lamentables; bientôt se montrent à droite des tremblements violents, nuls ou à peu près, quand le membre est appuyé soit sur le lit ou ailleurs, mais absolument désordonnés quand le bras est levé pour exécuter un mouvement. L'enfant s'agite, pousse des cris violents, bientôt les muscles du cou et du tronc se raidissent, l'enfant est immobilisée, la tête renversée en arrière, le dos incurvé comme on le voit dans les attaques tétaniques. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées, le pouls mou, dépressible et très fréquent; température 39°5. Cependant l'intelligence est parfaite, et pendant tout le temps que cette enfant demeure ainsi en opisthotonos, elle cause et demande très fréquemment à boire. Chloral et bromure de potassium.

Les jours suivants l'état a été, sauf une moindre intensité, ce que je viens de dire, la raideur tétanique a persisté, le corps toujours incurvé en arrière, les tremblements réapparaissent, violents avec les douleurs de tête et forment des crises subintrantes, pendant lesquelles la petite malade pousse des cris aigus, se frappe violemment la tête et est agitée d'un tremblement parfois tel, qu'il lui est impossible d'exécuter un mouvement. Il arrive aussi que la contracture des muscles du corps change assez rapidement de direction; le corps est alors fortement replié sur sa partie droite (pleurosthotonos). Les efforts faits pour rétablir la rectitude normale sont infructueux et arrachent à la malade des cris aigus. Cependant, dans les courts instants d'accalmie, l'enfant demande toujours à boire et surtout à manger. Les vomissements ont cessé de se produire. De violentes crises se montrent ainsi plusieurs fois par jour; généralement les nuits sont moins mauvaises, mais il est rare que le réveil ne soit pas signalé par une crise violente.

Cet état a surtout été remarquable par les brusques variations de température : en effet, dans les moments d'accalmie, le mercure descendait aux environs de la normale et au milieu des crises violentes la température de 40° était quelquefois atteinte ou dépassée ; l'intelligence et la mémoire sont absolument normales et l'enfant se rend un compte très exact de sa situation : je vais mourir, dit-elle. Mais le plus souvent la douleur, les cris, l'agitation extrême l'empêchent de parler d'une façon intelligible. La cécité est toujours absolue.

Le chloral et le bromure de potassium, administrés dès le début de ces accidents, n'ont pas paru avoir la moindre influence. Le premier seul a semblé, dès le début, procurer quelques accalmies, mais les contractions et la douleur réapparaissaient dès que son action hypnotique avait cessé.

Le 28 avril, les crises se succédèrent à intervalles de plus en plus rapprochés, les cris devinrent déchirants ; dans la soirée, les muscles de la respiration se contracturèrent, et peu après les muscles du cou et du larynx furent convulsionnés ; il y eut un véritable cornage ; en même temps les yeux fixes et à pupilles très dilatées semblaient vouloir sortir de leur orbite, une sueur froide inonda le corps violemment incliné sur la partie droite et la cyanose ne tarda pas à se manifester. Puis, progressivement, les phénomènes s'aggravèrent et l'enfant mourut dans la nuit, succombant aux progrès de l'asphyxie.

L'autopsie n'a pas été autorisée par la famille.

Bien que la sanction de la nécropsie ait manqué à cette observation, le diagnostic ne m'en semble nullement douteux ; c'est aux progrès d'une tumeur cérébrale qu'a succombé la jeune Augustine B.... Je dois cependant faire remarquer combien les symptômes observés par moi, dans la première phase de la maladie, ont pu égarer pendant quelque temps le diagnostic, en faisant supposer l'existence d'une méningite tuberculeuse. Ce cas, en effet, rentre parfaitement dans le cadre de ceux qui ont été signalés par M. Cadet de Gassicourt, dans son remarquable *Traité clinique des maladies de l'enfance*, comme pouvant donner lieu à une pareille confusion. Cette erreur ne saurait être évitée dans un cas analogue à celui-ci, alors que les symptômes du début ressemblent à s'y méprendre à ceux que, d'habitude, présentent les enfants atteints

de méningite granuleuse. J'ajoute même que si on n'assistait pas aux derniers actes de la maladie, l'erreur serait presque inévitable, et que le diagnostic ne pourrait être fait qu'à l'amphithéâtre. D'après l'auteur que je viens de citer, la confusion aurait été plusieurs fois commise, et je n'hésite pas à déclarer que, pour ma part, j'ai fermement cru, pendant les premiers jours de la maladie, que nous avions affaire à une tuberculisation méningée. Cette manière de voir n'a été modifiée que par la marche générale de la maladie, par sa durée, par les phénomènes de tremblement choréiformes, ainsi que par la fréquence des rémissions et l'accentuation des symptômes terminaux.

Maintenant, quelle était la nature de la tumeur? Était-ce une tumeur solide, tubercule, sarcome ou neurogliome? ou bien une tumeur liquide, épanchement sanguin, anévrysme ou abcès? Quel était son siège : intra ou péricérébral? Enfin, quelles étaient les parties de l'encéphale qui ont été comprises dans le travail morbide? Autant de questions qu'il est impossible de résoudre d'une façon positive, et pour la solution desquelles nous n'avons que des présomptions ou des probabilités. Si nous admettons comme cause déterminante de la maladie la contusion violente du crâne (et nous pouvons d'autant mieux l'admettre que, dans maintes circonstances, une pareille cause a donné naissance aux mêmes effets), nous sommes, ce me semble, en droit d'écarter tout d'abord les tumeurs liquides, l'épanchement sanguin, à cause du long temps qui s'est écoulé entre la chute et l'apparition des phénomènes cérébraux, l'anévrysme, à cause de l'âge peu avancé de la malade, cette lésion ne s'étant jamais montrée à cette période de la vie, comme l'a établi mon ami le Dr Gouguenheim, dans son *Mémoire sur les anévrysmes des artères du cerveau*, l'abcès, enfin, à cause de certaines particularités qui, d'ordinaire, signalent sa présence, et qui ont fait absolument défaut dans le cas qui nous occupe : D'abord, l'époque éloignée de l'accident; secondement, les phénomènes fébriles et les frissons qui, le plus souvent, signalent la présence de l'abcès et

que nous n'avons jamais observés ; les troubles de la vue, qui font ordinairement défaut dans les abcès, et qui étaient si caractérisés chez notre malade (Ball et Krishaber) ; enfin, la marche plus rapide des abcès, et quand ils existent, l'absence de ces rémissions fréquentes que j'ai signalées.

Telles sont, brièvement exposées, les raisons qui m'ont fait rejeter comme improbable la présence d'une collection liquide, sang ou pus. Je ne parle pas de la possibilité d'une tumeur hydatide, d'abord à cause de leur extrême rareté, et ensuite parce que leur présence ne saurait être invoquée comme une conséquence de la contusion de la tête. Il y a donc lieu de croire que nous nous sommes trouvés en présence d'une tumeur solide, tubercule ou sarcome, tumeur qui, née d'un point quelconque de la boîte osseuse, s'est progressivement portée vers le centre, comprenant et détruisant la substance cérébrale et les parties nerveuses au contact successif desquelles elle s'est trouvée. L'importance de ce diagnostic, du vivant de la malade, ne saurait échapper à personne : sur l'idée que l'on pouvait se faire de la tumeur, devait être basé le traitement. J'entends le traitement actif, non le traitement médical dont l'impuissance est absolue, sauf pour les cas de néoplasmes syphilitiques. En effet, lors d'une consultation que j'ai provoquée avec un de mes confrères les plus distingués de la région, le Dr Goux, la question d'une intervention chirurgicale s'est posée, et les indications du trépan ont été discutées. Je n'ai pas admis que cette opération dût être pratiquée, par les raisons que je viens d'indiquer. D'abord, j'ai toujours cru à une tumeur solide, et, en second lieu, en supposant que nous ayons eu affaire à un épanchement purulent, je ne voyais pas de symptômes assez nettement accusés pour m'indiquer le point où l'ouverture de la boîte crânienne aurait dû être pratiquée. Je sais bien qu'en pareil cas il est de précepte d'établir une couronne de trépan sur le point où a porté la violence extérieure ; mais, outre qu'en cet endroit je n'ai jamais remarqué ni une douleur insolite, même à une pression forte, ni rien qui pût faire soupconner un état

morbide comment expliquer, par exemple, la présence d'un épanchement purulent siégeant à la partie supérieure du coronal, et l'amaurose complète et subite que nous avons vue. Cette amaurose indiquait ou bien une compression énergique des nerfs optiques, et alors l'épanchement siégeait à la base du crâne, ou bien une destruction des tubercules quadrijumeaux et d'autres parties centrales de l'encéphale. Dans l'un ou l'autre cas, de quelle utilité aurait été une couronne de trépan appliquée à la partie supérieure du coronal?

En résumé, la nature de la tumeur était plus que douteuse et son siège impossible à déterminer. Trépaner en pareil cas, c'était compter sur une chance invraisemblable, ou plutôt s'exposer à multiplier les couronnes pour n'aboutir à rien. Je sais combien il est pénible d'assister en spectateur impassible à un pareil drame, dont le dénouement doit nécessairement être fatal, mais j'estime que mieux vaut encore savoir s'abstenir que de risquer d'abréger les jours du malade et, par une intervention sans résultats, jeter le discrédit sur l'opération et sur l'opérateur.

Hôpital des Enfants-Malades. — Service de M. le Dr de Saint-Germain.

TRAITEMENT DU BEC-DE-LIÈVRE CONGÉNITAL.

Par M. Barraud, interne du service.

(Suite et fin) (1).

MANUEL OPÉRATOIRE.

L'opération, une fois décidée, exige quelques soins préliminaires. Nous n'insisterons pas sur le bon éclairage de l'appartement, la dureté du lit, l'assistance de plusieurs aides

(1) V. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, octobre 1885.

dont un sera chargé de maintenir immobile la tête de l'enfant pendant l'opération, rôle qui, sous ses apparences modestes, exige de la force et de la ténacité. Ces considérations n'empruntent aucun caractère spécial à l'opération du bec-de-lièvre. Il n'en est pas de même de la question si controversée du *chloroforme :* faut-il l'administrer ? doit-on s'en abstenir ? Voici ce qu'en dit Bouisson : « La rapidité de l'exécution chirurgicale permet de se dispenser de l'anesthésie, mais on ne doit pas renoncer au bénéfice de ce moyen si l'opération doit être laborieuse. J'y ai habituellement recours chez les enfants. » L'auteur précité subordonne donc sa pratique à la durée de l'opération, mais, en somme, il admet la chloroformisation. Dans son *Traité de chirurgie orthopédique*, M. de Saint-Germain se montrait déjà plus parcimonieux : « Commencez, dit-il, par donner à l'enfant *quelques bouffées* de chloroforme. » Certes, il ne viendra à l'esprit de personne d'accuser le chirurgien de l'hôpital des Enfants d'une crainte exagérée pour cet anesthésique ; il le donne chaque jour, par la méthode sidérante, à de nombreux malades, jusqu'à résolution complète, et cependant, pour le bec-de-lièvre, il l'a complètement abandonné ; jamais il n'endort les enfants qu'il va opérer, car pour lui les dangers auxquels on s'expose ne compensent pas les bénéfices que l'on en retire. Certes, l'opération est très douloureuse, mais la perception de cette douleur est la sauvegarde du malade et du chirurgien : l'enfant crie, avale du sang, mais il respire, tousse et expulse ce sang qui, dans l'anesthésie, viendrait obstruer les voies respiratoires et amènerait l'asphyxie. Quelquefois même il arrive que, malgré la veille, l'enfant trop jeune n'a pas la force de l'expulser, et il est nécessaire d'interrompre l'opération en inclinant le sujet sur le côté. Evidemment, tout enfant endormi n'est pas voué à une mort certaine, mais, puisque le danger existe, puisque le remède prophylactique est connu, il est bien plus simple de ne pas s'y exposer, d'autant plus que la durée de l'opération est extrêmement courte : les becs-de-lièvre simples demandent cinq minutes, les compliqués exigent le double environ. On

aurait peut-être une immobilité plus parfaite, mais c'est là le rôle de l'aide chargé de maintenir la tête. Si donc la question de l'anesthésie n'est pas résolue définitivement, il n'en est pas moins vrai que les mêmes dangers signalés dans les opérations pratiquées sur la bouche chez l'adulte existent ici, avec cette circonstance aggravante que l'enfant offre moins de résistance et que sa vie peut être plus rapidement compromise.

Quoi qu'il en soit, le sujet étant étendu sur un lit dur, situation beaucoup plus commode que la position assise conseillée par Bouisson, M. de Saint-Germain procède aux différents temps de l'opération, qui sont : le décollement, la réclinaison ou la résection de l'os incisif, l'avivement, la réunion des bords de la plaie.

Décollement. — Le décollement de la muqueuse qui unit la lèvre au bord alvéolaire est presque toujours indispensable pour donner aux lambeaux la mobilité suffisante à leur rapprochement. Ce temps est admis par tous les auteurs, mais il est rejeté, à la fin de l'opération, par Demarquay, qui s'exprime ainsi : « L'avivement pratiqué..... souvent la réunion ne peut être obtenue à cause de l'adhérence de la lèvre à la muqueuse, et cela dans une certaine étendue ; il faut alors diviser ces adhérences, décoller même dans une certaine étendue les deux portions de la lèvre à réunir. Ce détachement de la lèvre, déjà conseillé par Fabrice d'Aquapendente, doit être fait avec mesure, car il expose aux hémorrhagies chez les petits enfants. » Cette raison nous semble en contradiction avec ce que nous avons toujours observé : Le décollement simple donne lieu à un écoulement de sang, oui, mais à un écoulement en nappe et non pas à un jet artériel comme l'avivement des lambeaux ; de plus, et ceci nous paraît plus sérieux, si dans un bec-de-lièvre compliqué, bilatéral par exemple, on pratique d'abord l'avivement, on se trouvera ensuite gêné par le sang pour décoller la face profonde du lobule médian et on s'expose à en perforer la base qui, à tout prix, doit rester intacte. Dans le cas contraire, on peut décoller tout à

l'aise et plus tard pratiquer l'avivement de ses bords sans que le sang qui s'écoule à la face profonde et qui tombe dans la bouche vienne en masquer le pourtour. Pour faire ce décollement, M. de Saint-Germain se sert du bistouri et du doigt. Il rase avec l'instrument tranchant le bord alvéolaire de façon à laisser aux tissus mous la plus grande épaisseur possible. Lorsque le bistouri en a incisé une partie, il refoule avec le pouce et l'ongle la portion restante afin de mobiliser complètement les lambeaux cutanés.

Réclinaison ou résection de l'os. — Lorsque le bec-de-lièvre est simple, il est très rare que la saillie de l'os intermaxillaire soit suffisante pour nécessiter une opération spéciale, et si la suture prend bien, il ne reste qu'une légère procidence de la lèvre supérieure qui se corrige avec l'âge. Au contraire, lorsque le bec-de-lièvre est bilatéral et qu'il existe une saillie exagérée du lobe médian, il est impossible d'affronter les segments de lèvre sans repousser en arrière l'os incisif. Cette réclinaison ne peut guère se faire avec le doigt seul ; par une pression très forte on s'exposerait à déterminer des fractures de voisinage qui compliqueraient singulièrement l'opération. Il est bien préférable d'avoir recours à la gouge et au maillet qui permettent de sectionner l'os au lieu d'élection, c'est-à-dire au niveau du pédicule. On fait ainsi une fracture transversale, très nette, sans esquilles et qui guérit facilement. Lorsque l'os est mobilisé, il est aisé de le récliner avec le pouce qui le fait pénétrer entre les deux maxillaires ordinairement assez écartés pour le recevoir dans leur intervalle. On le place aussi exactement que possible suivant la direction de la courbe formée par ces deux os, et il y reste fixé en avant par la suture labiale. Dans certains cas, la réclinaison est impossible, car l'écartement entre les deux maxillaires est insuffisant ; il ne reste qu'un parti extrême, c'est l'extraction au moyen du davier après section préalable. Ce moyen est évidemment bien moins avantageux, puisqu'en supprimant les incisives, il gêne la mastication, enlève toute résistance à la lèvre supé-

rieure qui ne possède plus de point d'appui médian et donne aux mâchoires « une forme sénile prématurée, à cause de la saillie relative du maxillaire inférieur ». Aussi M. de Saint-Germain conseille-t-il de récliner le plus souvent possible, et, au besoin, d'agrandir l'espace intermaxillaire par la pénétration de force de l'os incisif qui, enfoncé comme un coin, en éloigne les bords.

Avivement. — Ce temps s'applique aussi bien aux simples fissures labiales qu'aux becs-de-lièvre les plus compliqués. M. de Saint-Germain se sert, pour cette manœuvre, de ciseaux fins et de pinces à dents de souris. S'il existe un lobule médian, il commence par lui, en avive le bord droit et le bord gauche, ce qui donne presque toujours lieu à un jet de sang artériel quelquefois assez fort, mais dont on a facilement raison avec une pince hémostatique. La forme que prend alors le lobule est celle d'un triangle à base supérieure et à sommet inférieur destiné à s'enclaver entre les deux bords labiaux. Puis il procède à l'avivement des bourrelets latéraux en ayant eu soin par avance de placer deux pinces à forcipressure de chaque côté afin de comprimer les coronaires et d'éviter l'hémorrhagie gênante qu'amènerait leur section. Dans cet avivement, pour lequel il préfère beaucoup les ciseaux au bistouri, il prend le moins de tissu possible en tant que profondeur latérale, tandis qu'il incise toute l'épaisseur du bourrelet muqueux de façon à avoir une large surface cruente; cette étendue est une des conditions du succès par la plus grande épaisseur de cicatrice qu'elle prépare. Une des modifications opératoires nouvelles consiste dans la direction du trait de ciseaux ; après avoir successivement essayé les procédés de Clémot, de Sédillot, etc..., M. de Saint-Sermain donne la préférence à la méthode des accoucheurs qui, opérant des becs-de-lièvre simples, se contentent de deux incisions parallèles aux rebords labiaux. Les méthodes précédentes ont, en effet, l'inconvénient d'être plus délicates dans leur exécution ; elles ne ménagent pas plus d'étoffe, obligent quelquefois à sacrifier le lobule

médian, si utile pour former la sous-cloison, et exposent aux mêmes insuccès. La manière de faire des accoucheurs est, au contraire, extrêmement simple et, à la condition d'être pratiquée avec quelques précautions, elle donne presque toujours de bons résultats. M. de Saint-Germain la leur a empruntée pour les becs-de-lièvre simples, et l'a faite sienne, en la modifiant, pour les becs-de-lièvre compliqués. Il saisit le bourrelet muqueux avec la pince et le tranche d'un coup de ciseaux vertical en ayant bien soin de prendre l'angle inférieur dans son incision afin d'éviter l'encoche. Au besoin il revient à la charge et arrondit cet angle par une seconde section oblique qui donne ainsi une plus grande surface destinée à se juxtaposer avec la surface correspondante du côté opposé. Il en résulte un raccourcissement très léger du bord buccal de la lèvre supérieure, mais l'encoche est évitée et remplacée par une courbe arrondie à grand rayon qui ne donne aucun aspect disgracieux à la bouche. Quant à la partie nasale de la lèvre, elle n'offre pas toujours le même aspect; lorsque les narines sont bien limitées en bas, il respecte cette barrière, incise jusqu'à l'angle formé par l'écartement des bourrelets, le libère complètement; lorsque, au contraire, il n'y a pas de cloison, il en crée une artificielle par la suture du lobule médian avec le bord correspondant de la lèvre. Cette manière de procéder, qui lui est personnelle, a le grand avantage d'être très simple dans son exécution, très économe dans l'étendue des désordres et, ainsi que le montrent les observations ci-contre, elle a donné, dans tous les cas, d'excellents résultats.

Sutures. — Pour maintenir l'union des lèvres ainsi cruentes, M. de Saint-Germain se sert de sutures au fil d'argent. Ce moyen suffit lorsque l'écartement n'est pas trop considérable et que le rapprochement ne nécessite pas une traction trop énergique, par exemple le cas de fissure labiale simple et unique. Mais il n'en est plus de même lorsqu'il a fallu récliner l'os incisif; presque toujours alors l'étoffe est insuffisante et la jonction des lèvres ne saurait être obtenue qu'au prix

d'une très forte traction par les fils d'argent, qui couperaient les tissus. Pour remédier à cet accident, cause fréquente d'insuccès, il faut se servir de la broche de Demarquay, longue aiguille à corps en maillechort et à pointe d'acier. On la fait pénétrer au-dessous des ailes du nez et de la cloison, en ayant soin d'embrocher de part en part le lobule médian qu'un aide refoule en arrière ; il a, en effet, une tendance naturelle à venir saillir en avant et, sans cette précaution, presque toujours il resterait au-devant de la broche au lieu d'être fixé par elle et formerait plus tard un bourrelet disgracieux sous la cloison. Quel que soit le soin avec lequel est placée la broche, dont la direction doit être légèrement oblique dans le sens de l'avivement, les narines sont presque toujours froncées, souvent même leur oblitération est complète et l'enfant est obligé de respirer par la bouche : il n'y a pas lieu de se préoccuper de cet inconvénient passager et nécessaire ; il disparaîtra dès que la broche sera enlevée, et les narines reprendront leur perméabilité antérieure. Deux plaques de plomb, qui présentent un orifice à leur partie centrale, sont ensuite enfilées par chacune des extrémités de la broche et amenées jusqu'au contact des tissus qu'elles sont destinées à protéger contre la pression du fil. C'est sur elles, c'est-à-dire sur une étendue relativement assez grande, que va se faire la traction au moyen d'un fil de chanvre ciré qui forme avec la broche une véritable suture entortillée et interdit aux lambeaux toute possibilité d'écartement. « On doit serrer de façon à obtenir un plissement de la lèvre supérieure ». Quand cette broche, qui « constitue un progrès énorme apporté à la guérison du bec-de-lièvre », est bien fixée, on procède à la réunion, après avoir préalablement bien lavé les surfaces saignantes avec une solution boriquée; cette précaution est indispensable si l'on veut obtenir une réunion bien régulière, qu'empêcherait l'interposition de caillots. Avec l'aiguille de Reverdin, on passe les fils, en ayant soin de charger toute l'épaisseur de la lèvre; le fil supérieur doit, en outre, embrocher le lobule médian qui, étant dès lors fixé par la broche d'une part, par le fil

d'autre part, conserve exactement la position qu'on lui a donnée. La surface de coaptation est ainsi très grande, et dès que les fils sont serrés la petite hémorrhagie s'arrête d'elle-même, malgré l'enlèvement des pinces ; il est, en effet, très rare de voir le sang continuer à s'écouler lorsque la suture est faite ; une seule fois nous avons observé la continuation de l'hémorrhagie, elle était due à la section osseuse et a du reste cédé spontanément le deuxième jour. Combien faut-il de points de suture ? Le nombre en est variable avec la hauteur de la lèvre ; en général, trois ou quatre suffisent pour affronter complètement les surfaces saignantes.

Pansement. — Lorsque la broche est bien fixée, les sutures bien maintenues, faut-il appliquer un appareil contentif ? Avant l'emploi de la broche, les chirurgiens se sont évertués à trouver un moyen qui permît de maintenir la lèvre dans sa nouvelle situation. Mais aujourd'hui « tout appareil est inutile, et il est matériellement impossible à l'enfant de produire l'écartement si redouté. » Le moyen le plus simple, et qui est employé quotidiennement à l'hôpital des Enfants, consiste à appliquer une couche de vaseline sur la plaie afin de la préserver du contact de l'air. Ce pansement est très propre, sans danger pour l'enfant et d'une exécution très facile, ce qu'on ne pourrait pas dire des différentes moustaches artificielles que l'on fixait sur les joues à l'aide de collodion et que l'on rapprochait au moyen de fils venant se nouer derrière la tête.

Soins consécutifs. — Nous n'insisterons pas longuement sur les soins consécutifs, qui n'ont rien de particulier à cette opération. L'enfant doit être laissé au lit, dans la plus parfaite tranquillité ; il faut avoir soin de surveiller ses mains, qu'il porte instinctivement à la bouche, et avec lesquelles il pourrait compromettre la cicatrisation. A l'hôpital, où une surveillance incessante n'est pas possible, il est d'usage de les lui attacher dans un petit sac de toile qui permet des mouvements limités et ne détermine, par suite, aucune irritation.

L'enfant continuera à se nourrir au sein ; s'il ne veut pas le prendre, le biberon, la cuiller suffiront amplement pour le soutenir pendant quelques jours. Lorsqu'il est sevré, rien n'est plus facile, et nous n'avons jamais vu d'enfant repousser les aliments liquides qu'on lui présentait avec la cuiller. Toutefois, en cas de refus de nourriture, nous n'hésiterions pas, ainsi que le conseille depuis longtemps notre excellent maître, à recourir au gavage. C'est un moyen très pratique, vanté encore dernièrement dans ce journal par M. Bar, accoucheur des hôpitaux, à qui il a donné d'excellents résultats, puisqu'il a amené une augmentation continue dans le poids des enfants chez qui il a été mis en usage. Son emploi tend, du reste, à se généraliser non seulement pour les becs-de-lièvre, mais aussi pour les trachéotomisés, chez lesquels le refus de nourriture est presque une règle.

Enlèvement de la broche et des fils. — A quel moment convient-il d'enlever la broche ? M. de Saint-Germain la laisse quatre jours pleins dans la plupart des cas ; quelquefois il ne l'enlève qu'au bout de cinq et même six jours. C'est là, on le comprend, une conduite nécessairement variable avec les cas. Lorsque la traction n'a pas dû être très énergique, lorsque la plaie ne présente pas d'indices de tiraillement et que les fils paraissent bien maintenir les surfaces accolées, on peut sans crainte supprimer ce puissant moyen de contention le cinquième jour ; si, au contraire, il a fallu tirer fort pour amener la jonction des surfaces, si les fils ont coupé les tissus, mieux vaut attendre un ou deux jours de plus. Il n'y a, en effet, aucun danger à temporiser ; la broche, par la nature même de son métal, par sa propreté extrême, par son asepsie complète, ne détermine pas d'inflammation (du moins nous ne l'avons jamais observée). Lorsqu'on la retire, on rencontre presque toujours, au niveau des plaques de plomb, deux petites ulcérations superficielles qui guérissent très rapidement et sans laisser de traces. Le lendemain, l'aspect du petit malade est tout à fait changé ; les narines, qui étaient froncées, aplaties

par la broche, se dilatent et l'enfant reprend sa respiration par le nez. Quelquefois le lobule médian fait une légère saillie en avant ; mais s'il a été bien saisi par la broche en même temps que par le premier fil supérieur, il n'y a aucune crainte à avoir ; à mesure que la cicatrice prendra de l'âge, il se rétractera et se mettra de niveau avec la lèvre.

Quant à l'enlèvement des fils, nous devons considérer le bec-de-lièvre simple et le bec-de-lièvre compliqué. Dans le premier cas, huit jours suffisent ordinairement ; plusieurs auteurs, entre autres Dubois, veulent qu'on les supprime plus tôt, M. de Saint-Germain, partageant l'opinion de Guersant, les laisse aussi longtemps que possible, par crainte de la désunion immédiate qui peut suivre un enlèvement prématuré. Dans les cas de bec-de-lièvre compliqué, il faut les laisser plus longtemps ; dix jours ne sont pas de trop. Du reste, qu'a-t-on à craindre ? La suppuration, mais elle n'est pas un obstacle à la réunion. La section des tissus aux points comprimés ? Elle n'est pas constante et surtout n'est jamais complète, sans compter que les points intermédiaires présentent une résistance bien suffisante et que le tissu cicatriciel est assez solide pour maintenir l'union.

Une fois les sutures enlevées, on observe une grande irrégularité des surfaces unies ; elles sont saillantes par places, déprimées ailleurs, plus affreuses encore que le deuxième jour après l'opération, où l'on remarque, dans les cas favorables, une véritable turgescence des lèvres. Il faut rassurer les parents, qu'inquiète cette véritable monstruosité, car elle est de courte durée ; après dix, quinze jours, tout rentre dans l'ordre ; les bords de la plaie se nivellent et il ne persiste plus qu'une ligne blanchâtre, trace indélébile de la cicatrisation ; disgracieuse chez la jeune fille, elle sera ultérieurement masquée chez le jeune homme. Quant à l'os incisif qui a été récliné, il s'accommode vite à sa situation nouvelle. Une véritable soudure par l'intermédiaire de tissu fibreux s'établit entre lui et les os maxillaires, qui le maintiennent immobile et permettent aux dents d'agir pendant la mastication ; toutefois,

les incisives, qui ont perdu leur direction normale, se trouvent rejetées en arrière et appuient par leur face antérieure, au lieu de sectionner par leur bord tranchant; mais elles ne sont pas atteintes dans leur évolution, seul leur rôle est changé.

Quant aux complications, nous sommes loin de prétendre que le procédé décrit plus haut les évite toutes; mais n'en ayant pas observé, nous ne reprendrons pas celles qui sont indiquées tout au long dans les différents traités classiques; nous ne pourrions y apporter aucun fait nouveau, ainsi que le témoignent nos observations, dont voici le résumé :

A. — *Becs-de-lièvre simples.*

Observation I. — Charbonnier (Ernestine), âgée de 18 mois, entre salle Sainte-Pauline, le 17 février, pour un bec-de-lièvre unilatéral gauche de la lèvre supérieure.

Opération le 20 février. Les freins qui maintiennent les deux bourrelets muqueux au rebord alvéolaire sont détruits. Avivement des surfaces aux ciseaux jusqu'à l'angle supérieur qui est complètement libéré. Lavage antiseptique. Quatre fils d'argent maintiennent le contact parfait. Pansement à la vaseline.

Le 22. Les lambeaux sont turgescents, signe de bon augure. L'enfant est nourrie avec du lait et de la bouillie qui lui est donnée à la cuiller.

2 mars. Enlèvement des sutures. La réunion est complète; les fils d'argent n'ont pas coupé.

L'enfant, ramenée à la consultation le 9 mars, ne présente plus que sa cicatrice linéaire très solide, sans encoche inférieure.

Obs. II. — Hoyet (Georges), âgé de 10 ans, entre salle Saint-Côme, le 30 mars, pour une simple fissure labiale gauche supérieure. Enfant strumeux, à lèvres épaisses.

Opération le 14 avril. Avivement. Trois fils d'argent. Très joli résultat immédiat.

Le 16. Les lèvres sont gonflées, de couleur violacée; température fébrile, crainte d'un érysipèle. Les jours suivants les phénomènes généraux disparaissent, mais la plaie ne va pas bien.

Le 24. Enlèvement des sutures ; aucune n'a pris. La difformité persiste comme avant l'opération. — Refus d'une nouvelle intervention à cause de l'état inflammatoire des rebords labiaux. L'enfant sort du service et n'est pas revenu depuis.

Obs. III. — Guyand (Marie), âgée de 2 ans, entre salle Sainte-Pauline, le 22 juin, porteur d'un bec-de-lièvre unilatéral gauche supérieur.

Opérée le 23 par le procédé habituel. L'opération et les suites n'ont rien présenté de particulier.

L'enfant sort guérie le 4 juillet.

Obs. IV. — Huly (Émile), âgé de 10 mois, est porté salle Saint-Côme, le 23 septembre, pour être opéré d'un bec-de-lièvre unilatéral gauche supérieur.

Les parents, ne voulant pas laisser leur enfant, l'opération est faite aussitôt. Rien de spécial.

Ramenée le 3 octobre ; enlèvement des fils ; la partie profonde de la plaie est bien prise et très résistante, la partie superficielle, au contraire, est désunie.

Ces quatre observations de becs-de-lièvre simples auxquelles nous pouvons en ajouter une cinquième d'un enfant de trois jours chez lequel l'opération a été suivie de succès, donnent trois guérisons complètes, un demi-succès et un insuccès. Le premier ne peut être expliqué que par le défaut de surveillance des parents, d'où la règle que suit désormais M. de Saint-Germain, de ne plus opérer que des enfants devant rester à l'hôpital quelques jours après l'intervention. Quant à l'insuccès complet de la seconde observation, il nous paraît intéressant à cause de l'âge et de la constitution du sujet. Il s'agissait, en effet, d'un enfant de 10 ans ; or, c'est un âge trop avancé pour faire le bec-de-lièvre chez un scrofuleux ; à cette époque la diathèse est en pleines manifestations, et celle qui nous préoccupe le plus au point de vue chirurgical est la tendance que présentent ces sujets à faire des bourgeons charnus atones sans marche rapide vers la cicatrisation. Les plaies, quelque nettes qu'elles soient, ne guérissent pas chez eux par première

intention, ou du moins c'est une exception ; il n'est donc pas étonnant que dans ces cas le bec-de-lièvre, où la réunion immédiate est absolument nécessaire, amène des insuccès : d'où la règle de ne pas tenter ce genre d'opération chez les enfants qui, âgés de 8 à 15 ans, présentent des manifestations strumeuses ; sans s'exposer à un échec certain, on diminue les chances de réussite.

B. — *Becs-de-lièvre compliqués.*

Nous réunissons sous forme de tableau les observations suivantes, car elles ont présenté une telle ressemblance dans le choix du procédé et dans les résultats acquis qu'il nous faudrait répéter, à propos de chaque cas, les mêmes détails que pour le précédent.

DATE d'opération et de sortie.	NOMS.	AGE.	VARIÉTÉ	NATURE d'opération.	Résultats.
7 mai-24 mai....	Duvaux (Henri)....	13 mois.	Unilatéral.	Réclinaison.	Guérison.
13 nov.-25 nov..	Meunier (Louise)...	12 —	—	—	—
4 oct.-18 oct....	Dupuis (Maria).....	16 —	—	—	—
9 mars-25 mars.	Veyssière (Louis)..	16 —	—	—	—
2 mars-22 mars.	Porcheret (Charles).	2 ans...	—	—	—
10 avr.-24 avr...	Weber (Rosa)......	14 mois.	—	—	—
18 avr.-30 avr...	Leman (Lucie).....	13 —	—	—	—
8 mai-22 mai....	Laporte (Lucie)....	13 —	—	—	—
11 mars-31 mars.	Chabot (Marie).....	19 —	Bilatéral.	Résection.	—
8 avr.-1er mai...	Poirier (Gaston)....	17 —	—	Réclinaison.	—
28 févr.-15 mai..	Sans (Paul)........	26 —	—	Résection.	—
24 mars-4 avr...	Guérin (Paux)......	2 ans...	—	Réclinaison.	—
22 mai-4 juin...	Petit (Hélène)......	16 mois.	—	Résection.	—
2 oct.-20 oct....	Prévost (Désiré)...	18 —	—	Réclinaison.	—

Ces quatorze observations, où il s'est toujours agi de becs-de-lièvre très compliqués, ont donné quatorze résultats favorables. Trois fois il a fallu faire la résection de l'os incisif, car l'écartement des maxillaires était par trop faible pour permettre la réclinaison sans amener de fracture de ces os. Pour les onze autres cas, elle a été possible et ne s'est jamais accompagnée d'accidents ; la soudure s'est parfaitement faite, et lorsque les enfants nous ont été ramenés, les dents incisives offraient une fixité complète.

En terminant nous signalerons, outre le succès chirurgical qui est le côté important de l'intervention, le succès esthétique ; nous regrettons de ne pas pouvoir donner les photographies des sujets avant et après pour montrer combien, malgré la jeunesse de l'opération, les divers fragments de la lèvre supérieure sont bien réunis, et nous croyons être en droit de dire qu'avec les modifications précédentes, l'application du procédé dit des accoucheurs aux becs-de-lièvre compliqués est une innovation heureuse tant au point de vue de la sûreté qu'au point de vue de la beauté des résultats obtenus.

REVUES DIVERSES

I. — ANALYSES ET EXTRAITS DIVERS.

Ein Fall van idiopathischer, congenitaler Hautatrophie (Un cas d'atrophie idiopathique, congénitale de la peau), par le Dr G. BEHREND. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885, n° 6.)

Atrophie généralisée de la peau chez un enfant de 17 mois, très petit, extrêmement chétif.

Au niveau de la face, la peau est pâle, dure, couverte de rides, adhérente aux os, faisant en un mot ressembler l'enfant à une momie. Ectropion très prononcé des yeux. Les angles de la bouche sont effacés ; les rides nombreuses des joues limitent considérablement les mouvements du maxillaire. Sur la surface de la peau, crevassée de toutes parts, sérosité jaunâtre mêlée d'un peu de sang.

Sur le crâne, cheveux rares; le cuir chevelu est mince et lisse comme du papier; pas de squames épithéliales.

Sur le thorax, la peau gris sale, très relâchée, est couverte d'une foule de sillons.

Au niveau des extrémités, la peau est très adhérente aux parties molles sous-jacentes; sur les mains, la rétraction du chorion avait provoqué une desquamation abondante de la couche cornée tandis qu'aux jambes et à la plante des pieds cette même couche cornée a un aspect parcheminé, une consistance dure, une coloration jaune sombre et se détache par grands lambeaux. Les orteils ont la forme de moignons, les doigts, au contraire, sont longs, effilés à leur extrémité libre, et fixés dans l'extension forcée. La peau qui les recouvre est dure, luisante et tendue. L'annulaire de la main gauche s'est desséché peu à peu vers le quatrième mois de la vie et est tombé sans suppuration. Les ongles, à l'exception des pouces et des index, où ils sont normaux, ont la forme de crochets recourbés.

Cette affection avait débuté pendant la vie intra-utérine; la desquamation et le tendillement de la couche épidermique ont commencé peu de jours après la naissance.

L'enfant était né à 7 mois, il pesait alors 7 livres, chiffre qu'à 4 mois il n'avait pas dépassé; il est le dixième enfant d'une famille misérable, dont il ne reste qu'un garçon de 11 ans, chétif, mais d'une bonne santé habituelle. L'un des dix enfants aurait présenté une affection identique à celle que nous venons de decrire.

Endarteriitis syphilitica cerebri bei einem 20 monatlichen hereditär-luetischen Kinde (Endartérite cérébrale chez un enfant de 20 mois atteint de syphilis héréditaire), par le Dr A. Seibert. (*Jahrbuch für kinderheilkunde*, XXII, fasc. IV, 1885.)

Le 7 janvier 1885, un petit garçon de 20 mois, né d'une mère syphilitique, et lui-même manifestement syphilitique, présenta subitement, après une nuit un peu agitée, une hémiplégie gauche complète. Au bout de trois semaines, les mouvements étaient revenus dans la jambe et le bras paralysés. Pas de désordre dans la parole. L'appétit, la digestion et le sommeil étaient conservés.

Le 27 janvier, nouvelle paralysie de tout le côté gauche du corps. En même temps, aphasie. La sensibilité est intacte au niveau

des membres paralysés. La tête tombe en arrière et à gauche. Le facial ne paraît aucunement atteint. Les pupilles sont également dilatées et réagissent normalement. Le réflexe du genou est conservé. Excitabilité faradique normale. Prescription : iodure de potassium et bains.

Dans la matinée du 1er février, convulsions douloureuses de toutes les extrémités et des muscles de la face ; la masse musculaire de la nuque est contractée : opisthotonos. Les muscles oculaires ne sont pas affectés. Sensorium libre. La déglutition est difficile. Pas de vomissements. Le lendemain, les mouvements convulsifs de la face et des extrémités sont moins intenses et diminuent progressivement. Les muscles fléchisseurs des quatre extrémités sont contracturés, les doigts sont repliés dans la main et ne peuvent être redressés qu'avec difficulté. Au niveau des extrémités inférieures, la contracture est moins intense que sur les bras. Le bras droit est plus contracturé que le gauche. Dilatation plus considérable de la pupille gauche.

Les jours suivants, les contractures disparaissent pendant le sommeil pour revenir après le réveil.

Vers la fin de février, plus de contracture des extrémités inférieures, plus d'opisthotonos. Le bras gauche devient plus libre ; son extension se fait sans difficulté, le bras droit reste toujours fléchi et dans l'adduction forcée.

Peu à peu, les contractures cessent et l'enfant se tient sur ses jambes. Mais l'asphasie persiste toujours.

Dans le courant de mai, somnolence persistante et apathie de plus en plus profonde.

L'enfant meurt au bout de quelques jours sans sortir de sa torpeur.

La lésion, dans ce cas, était-elle spinale ou cérébrale?

Parmi les affections spinales, une seule pourrait être mise en avant, c'est la paralysie spinale infantile. Mais dans les deux tiers des cas de cette affection, d'après Gerhardt, l'on a affaire à une monoplégie. En outre, les paralysies spinales ne s'améliorent que lentement et récidivent très rarement. D'un autre côté, elles ne s'accompagnent pas de contractures de la nuque, du bras et de la main. Les réflexes sont abolis, l'excitabilité électrique n'est pas conservée.

L'amélioration rapide de l'hémiplégie, sa disparition en trois jours, l'apparition de convulsions toniques, généralisées, avec contracture des deux moitiés du corps, témoignent nettement en faveur d'une affection cérébrale. De plus, la paralysie faciale, l'inégalité des pu-

pilles et surtout l'aphasie lèvent tous les doutes quant à la localisation de la lésion.

Relativement à la nature de cette affection cérébrale, l'auteur élimine successivement l'apoplexie, les tuborcules cérébraux, la poliencéphalite aiguë. Il attribue toute la série des accidents présentés par cet enfant à une endartérite syphilitique avec thromboses multiples.

Il n'existe dans la littérature que deux observations analogues. L'une de Chiari (*Wien. Med. Wochenschrift*, 1881, n° 17); l'autre de Dowe (*Virchow's und Hirsch's Jahresb.*, 1878, Bd IV).

Drei Fälle van tabes bei Kindern (Trois cas de tabes chez les enfants), par B. Remack (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885, n° 7).

L'auteur a observé, dans la policlinique des maladies des yeux du professeur Hirschberg, trois cas intéressants de tabes infantile, tous trois d'origine syphilitique :

1° Le premier cas se rapporte à une petite fille de 12 ans, née de parents syphilitiques. A l'âge de 9 ans, elle fit une chute sur la tête, mais ne présenta dans la suite aucun symptôme méningitique. Quelque temps après, incontinence d'urine, d'abord nocturne seulement, bientôt aussi diurne ; également défécation involontaire, qui a persisté jusqu'à il y a quelques mois. Plus tard encore, pertes de connaissance répétées, avec vomissements, mais sans convulsions ; de temps en temps, douleurs violentes dans la région occipitale. A partir de 1882, ptosis de la paupière droite, puis du même côté amblyopie intense.

A l'ophthalmoscope, on constata une atrophie assez considérable du nerf optique avec un léger rétrécissement des vaisseaux centraux. En outre, diminution de l'acuité et du champ visuels, surtout à droite.

La petite malade fut montrée au professeur Mendel, qui constata en outre chez elle une diminution notable de la sensibilité au toucher et à la douleur, surtout au niveau des extrémités inférieures, et enfin l'absence totale du réflexe rotulien.

Il n'existait aucun signe d'ataxie ; par contre, de temps à autre, douleurs lancinantes dans les bras et les jambes, soubresauts tendineux au niveau des extrémités. Jusque dans ces derniers temps, sensation de froid, engourdissement des membres, douleurs violentes dans la région de l'estomac, suivies de vomissements incoercibles.

Sous l'influence de l'iodure de potassium, puis du nitrate d'argent, du séjour à la campagne, l'état général s'est amélioré; il ne reste plus aujourd'hui que les troubles vésicaux, une amblyopie intense et l'absence des réflexes rotuliens.

2° Dans le deuxième cas, il s'agit d'un garçon de 14 ans, qui est admis à la Clinique pour une diminution notable de l'acuité visuelle, datant de six mois. Hypermétropie des deux yeux. Atrophie et dégénérescence du nerf optique. Diminution du champ visuel.

Le père nie la syphilis ; la mère se plaint fréquemment de céphalalgie très vive qui se présente sous forme d'hémicrânie. Elle aurait été atteinte, avant la naissance de son fils, de néphrite avec un œdème considérable des jambes.

Notre petit malade présenta dans son enfance des gourmes, des tuméfactions ganglionnaires, des coryzas chroniques intenses. Pas de maladies graves. Il y a quelques années, douleurs rhumatoïdes réapparaissant encore maintenant de temps en temps et siégeant surtout dans les muscles de la cuisse gauche. Depuis un an, incontinence d'urine d'abord nocturne, puis également diurne. Le symptôme de Romberg fait défaut, il n'y a pas non plus trace d'ataxie, ni paresthésie, ni anesthésie. Le réflexe rotulien manque complètement.

L'iodure de potassium a beaucoup amélioré l'état du malade.

3° Le troisième malade, un petit garçon de 16 ans, vient également à la Clinique pour une diminution considérable de son acuité visuelle : myopie double. Atrophie et coloration verdâtre des nerfs optiques. Les vaisseaux centraux sont modérément rétrécis.

Le père de cet enfant est manifestement syphilitique ; de plus, le professeur Mendel, qui a bien voulu l'examiner, reconnaît chez lui tous les signes du tabes dans son premier stade. La mère est morte, il y a six ans, d'une affection cardiaque, après deux grossesses normales et deux fausses couches.

Le jeune malade en question, toujours chétif, a présenté, peu de temps après sa naissance, un coryza de longue durée et des éruptions multiples sur tout le corps. Il y a trois ans, incontinence d'urine nocturne, qui disparut spontanément au bout de six mois. Depuis deux ans, fréquemment, douleurs lancinantes très vives dans les incisives qui sont absolument saines. Le nerf sous-orbitaire est douloureux à la pression.

Dès qu'on lui ferme les yeux, le malade se met à vaciller ; il chan-

celle au moindre mouvement un peu brusque. Le symptôme de Romberg existe très nettement. On trouve un seul point hyperesthésié : c'est la septième vertèbre cervicale qui est douloureuse à la pression. La sensibilité au toucher est quelque peu obtuse à la partie interne des cuisses et des jambes. Pas de réflexe rotulien.

Bericht über eine bei Kindern beobachtete Endemie infectiöser Kolpitis, von Dr Eugen Fraenkel (**Relation d'une vaginite infectieuse devenue endémique chez des enfants**). (*Virchow's Archiv.*, XCIX, p. 251, 1885.)

En 1881 survinrent, dans la section des enfants, à l'hôpital général de Hambourg, de nombreux cas de vaginite, qui prit bientôt le caractère endémique. Cette épidémie eut son apogée en juin 1884; depuis cette époque, son intensité a diminué progressivement.

Cette vaginite a été observée le plus souvent chez des enfants atteints de scarlatine; cependant, elle ne paraît avoir aucun rapport avec l'exanthème scarlatineux. Les enfants ainsi malades étaient âgés de 1 à 12 ans. Le seul signe objectif de la maladie était un écoulement vaginal plus ou moins abondant, sans odeur, à réaction neutre, purulent d'emblée. Pas de douleur pendant la miction, non plus de gêne de la marche ; on n'a jamais observé de tuméfactions ganglionnaires dans l'aine. Dans tous les cas, la marche de la maladie était chronique, sans exacerbation. Durée minimum : trois semaines; en moyenne cinq à six semaines. Jamais de récidives. Les lotions avec le sublimé n'ont produit aucun effet; le seul traitement efficace consistait en lavages répétés avec le vinaigre de bois (Holzessig).

Examinant cet exsudat vaginal au microscope, Fraenkel a toujours pu y constater la présence de micro-organismes tout à fait identiques au gonococcus de Neisser, qui est caractéristique de la blennorrhagie. Cependant, l'auteur n'admet pas que cette vaginite soit de même nature que la blennorrhagie. A cette époque, il n'y avait dans la section des scarlatineux ni fille adulte atteinte de vaginite blennorrhagique, ni petit garçon présentant une uréthrite de même nature.

Les inoculations pratiquées sur l'homme et sur les animaux n'ont pas établi d'une façon bien nette la contagion de cette vaginite. Elle est cependant infectieuse, d'après Fraenkel, et l'agent de la contagion serait le micrococcus, identique microscopiquement au gonococcus de Neisser, qui s'y trouve d'une façon constante. La contagion n'a

pas dû s'opérer par le contact direct des organes génitaux, mais plutôt par l'usage commun d'objets de première nécessité, tels que toilettes, cabinets d'aisances. Il est probable que le virus peut rester vivant pendant un certain temps hors de l'organisme. Enfin, l'auteur admet encore une prédisposition individuelle.

Die subcutanen kalten Abcesse scrofulöser Kinder in ihrer Beziehung zur Tuberculose, von Dr August Giesler (**Les abcès froids sous-cutanés chez des enfants scrofuleux, dans leurs rapports avec la tuberculose**). (*Iahrbuch für Kinderheilkunde*, XXIII, 1885, fasc. 1 et 2.)

Depuis les travaux de Koch, il est définitivement admis que toutes les inflammations dans lesquelles on constate la présence du bacille spécifique ou dont les produits inflammatoires, inoculés à des animaux, donnent lieu à une tuberculose bacillaire vraie, doivent être rangées dans la tuberculose.

On est arrivé à classer ainsi dans la tuberculose un grand nombre de processus confondus jusqu'alors avec les manifestations de nature scrofuleuse.

M. Giesler a examiné, sous ce rapport, sept cas d'abcès froids sous-cutanés chez des enfants scrofuleux. Les bacilles y ont toujours fait défaut ; de même, les inoculations sous-cutanées, et les injections intrapéritonéales ne lui ont donné que des résultats négatifs. Aussi, il conclut que ces abcès froids sous-cutanés, si fréquents chez les enfants scrofuleux, ne sont pas de la même nature que la tuberculose bacillaire, quoiqu'on y trouve des cellules géantes et des formations lymphoïdes. Ces processus sont des manifestations, non pas de la tuberculose, mais de la scrofule.

Multiple Exostosenbildung mit Hemmung des normalen Knochenwachsthums (Exostoses multiples avec arrêt du développement osseux normal), par H. Seidel. (*Centralblatt fur Chirurgie*, 1885, n° 1.)

Il s'agit d'un jeune collégien âgé de 16 ans, anémique et de constitution débile, mais nullement rachitique. Son père, mort de bonne heure, aurait souffert également de tumeurs osseuses. Le début des difformités osseuses date de six ans ; la première est survenue au niveau de l'avant-bras gauche.

Le squelette tout entier se trouve envahi par les exostoses. Les plus volumineuses siègent autour de l'articulation du genou, au niveau des épiphyses inférieures des deux fémurs, des épiphyses supérieures des tibias, ainsi que sur le péroné. Des excroissances osseuses plus petites se trouvent sur les extrémités inférieures des deux jambes, sur les clavicules, les omoplates, les humérus et les côtes. Rien d'anormal au toucher du côté du crâne, de la colonne vertébrale et du bassin. Les deux avant-bras ont subi un arrêt de développement, celui du côté gauche surtout paraît considérablement raccourci, il est en même temps en pronation ; les mouvements de supination sont totalement supprimés. La main est un peu en adduction, ce qui tient à ce que l'extrémité inférieure du radius descend près de 2 centimètres plus bas que l'apophyse styloïde du cubitus. L'extrémité supérieure du radius est totalement luxée en avant et un peu en dehors, elle proémine sur une étendue de 4 centimètres au-devant de l'épicondyle de l'humérus. Tandis que la longueur totale du radius gauche est de 21 centimètres, le cubitus n'a que 15 centimètres de long. En outre, le radius présente une courbure assez considérable dont la convexité est dirigée vers la face dorsale de l'avant-bras.

Il y a donc, dans ce cas, un arrêt de développement assez considérable du cubitus gauche, arrêt auquel le radius ne prend aucune part, d'où la courbure et la luxation de ce dernier os.

Résection de l'extrémité supérieure du radius dans la clinique de Volkmann. Guérison de la plaie, au bout de huit jours. Sur la portion de l'os enlevé, le tissu osseux est normal, son extrémité libre est tapissée par une mince couche de tissu cartilagineux. La forme de la tête articulaire est notablement modifiée, la cavité glénoïde n'existe plus, la surface articulaire, de plane, est devenue convexe; enfin, le contour de la tête articulaire est très irrégulier.

Quinze jours plus tard, dans le but de rétablir les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras, on résolut d'enlever l'exostose qui siégeait sur les épiphyses inférieures du cubitus et du radius, soudés l'un à l'autre. Mais cette exostose occupant tout l'espace interosseux et communiquant largement avec l'articulation de la main, on dut se contenter d'en enlever la portion faisant saillie à l'extérieur.

L'examen macroscopique montra que l'on avait affaire ici, comme dans tous les cas analogues, à des exostoses cartilagineuses.

Beitrage zur Kenntnis der Perlmutterdrechsler Ostitis (Contribution à l'étude de l'ostéite des nacriers), par Weiss. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1885, n° 1.)

L'ostéite des nacriers, ainsi appelée parce que la maladie n'a été observée jusqu'ici que chez de jeunes ouvriers âgés de 15 à 20 ans, qui travaillent la nacre, consiste en une inflammation osseuse multiple, récidivante, qui se termine par résolution, et ne laisse après elle qu'un léger épaississement de l'os malade. Pour Englisch, qui, le premier, a décrit cette affection, il s'agit d'une forme particulière d'ostéomyélite subaiguë, qui reste limitée sur les extrémités diaphysaires des os longs et est suivie d'ostéite et de périostite circonscrites, lesquelles se terminent généralement par résolution. Cette affection surviendrait toujours pendant la période de la puberté, au moment où la diaphyse se soude aux épiphyses ; l'artère nourricière de l'os jouerait un grand rôle dans la pathogénie de cette maladie. Gussenbauer, qui a publié six observations de ce genre, émet l'hypothèse que la poussière de la nacre pénètre par inhalation dans les alvéoles pulmonaires et de là dans la circulation. Les éléments organiques de la nacre, non solubles, parviendraient ainsi dans le réseau capillaire de la moelle des os, où ils produiraient des thromboses qui occasionneraient, à leur tour, une inflammation dans la substance osseuse environnante ; enfin, cet embolus non spécifique finirait par se dissoudre, d'où la résolution de la maladie.

Weiss publie 13 cas de cette affection dont il a obtenu la guérison au moyen de la thérapeutique préconisée par Englisch et Gussenbauer : iodure de potassium à l'intérieur ; frictions avec onguent mercuriel, chaleur humide. Les malades doivent être soustraits à l'influence nocive des inhalations spécifiques.

La marche de la maladie est typique : au début, douleurs vives, lancinantes au niveau de l'une des extrémités diaphysaires d'un os long, plus rarement d'un os plat ; au bout de quelques semaines, parfois au milieu de symptômes fébriles, l'os se trouve épaissi.

La maladie récidive fréquemment sur d'autres os ; après la puberté, elle disparaît définitivement, les os et leurs artères nourricières ne constituant plus alors un *locus minoris resistentiæ*.

Die Arthrektomie am Knie von Richard Volkmann (L'arthrectomie du genou). *Centralblatt für Chirurgie*, 1885, n° 9.

D'après R. Volkmann, la résection du genou donne le plus souvent, et particulièrement chez les enfants, de mauvais résultats fonctionnels : raccourcissement et position vicieuse du membre, peu de solidité de l'articulation par suite de l'état de relâchement de ses moyens d'union, contractures musculaires, etc... Aussi, cet auteur propose de la remplacer par l'arthrectomie dans laquelle on procède à l'extirpation totale de la capsule articulaire fongueuse, en laissant en place les épiphyses osseuses et les cartilages articulaires. Cette opération serait particulièrement indiquée dans ces affections que les anciens ont désignées sous le nom de « *fungus articuli* ». Dans ces cas, la capsule articulaire, les ligaments et le tissu parasynovial sont transformés en une masse gélatineuse, fortement granuleuse, et l'articulation se présente sous forme d'une tumeur arrondie ou ovalaire dure au toucher, souvent pseudo-fluctuante.

Avant de pratiquer l'opération, on fait disparaître les contractures, soit par l'extension progressive obtenue au moyen de poids, soit par la réduction manuelle sous le chloroforme; cela fait, l'articulation est immobilisée. Existe-t-il au niveau de l'articulation des abcès volumineux, on les incise, on les traite par le grattage, et l'intervention est différée jusqu'à leur guérison. Lorsque l'articulation suppure considérablement, on fait usage des antiseptiques : acide phénique, sublimé, iodoforme, jusqu'à ce que l'on ait obtenu un état aseptique satisfaisant.

Pour ouvrir l'articulation, on fait sur le milieu du genou une incision verticale par laquelle, avant qu'elle ne soit terminée, on peut déjà s'assurer avec les doigts, si l'extirpation totale de la capsule articulaire est nécessaire ou si un simple drainage ou le grattage de l'articulation peut suffire. L'extirpation totale est-elle décidée, on termine l'incision, puis on divise verticalement avec la scie la rotule. On peut aussi, surtout lorsque la synoviale des extenseurs est très fongueuse, tailler un lambeau dont le sommet remonte au-dessus de la synoviale et dont la base se trouve un peu au-dessous de la surface articulaire au genou. Enfin, l'articulation étant ouverte, et les parties molles ainsi que les deux moitiés de la rotule étant écartées de chaque côté au moyen de crochets, on enlève avec le couteau et les ciseaux successivement toutes les portions fongueuses de la capsule articulaire et de l'appareil ligamenteux. Lorsque les surfaces articu-

laires du fémur et du tibia présentent également des foyers fongueux, ceux-ci devront être soigneusement énucléés, de telle façon qu'il ne reste plus autour de l'articulation que des tissus sains. Pendant tout ce temps, la plaie sera fréquemment nettoyée avec des solutions antiseptiques, en particulier avec le sublimé.

L'opération, une fois terminée, le membre est remis dans l'extension et l'on aura soin que les épiphyses soient exactement replacées dans leur situation normale. Lorsque la rotule a été divisée, ses portions seront réunies avec du catgut. A-t-on, en taillant le lambeau, sectionné le ligament rotulien ou le tendon du triceps, ligaments et tendons seront recousus, au moyen de catgut, à leurs points d'insertion où l'on a laissé par précaution une petite souche de tissu fibreux. Finalement, suture des bords de la plaie et drainage.

Les résultats de cette opération sont : une articulation normale, non raccourcie, mais raide et ankylosée, et plus solide que dans les cas de résection.

Ein Fall von diffusem Hæmatom des Samenstrangs bei einem Knaben (Un cas d'hématome diffus du cordon spermatique chez un jeune garçon), par le Dr Rehn. (*Centralblatt fur Chirurgie*, 1885, nº 6.)

A la suite d'un effort prolongé, un jeune garçon de 8 ans, pâlit subitement et présenta, dans la moitié gauche du scrotum, une tumeur très tendue, douloureuse seulement à une pression profonde, peu fluctuante, qui s'étendait, en diminuant progressivement de volume, dans le canal inguinal et jusque dans la fosse iliaque. La peau qui tapissait la tumeur avait une coloration normale, le fond du scrotum seul était légèrement rouge du côté gauche. A la palpation on ne distinguait nettement ni cordon, ni testitule. Dans la profondeur du canal inguinal, on sentait un cordon de l'épaisseur du pouce; la fosse iliaque gauche était envahie par une tumeur plate assez dure. La percussion de la tumeur rendait un son sonore. A deux travers de doigt au-dessous de la partie moyenne du ligament de Poupart, matité.

L'apparition subite de l'anémie chez un garçon bien portant jusqu'à ce moment, l'état de la tumeur dans son ensemble, l'absence totale de troubles intestinaux firent songer à une hémorrhagie dans la tunique vaginale; la suite confirma ce diagnostic. Traitement : situation élevée du bassin; compresses glacées sur la région inguinale

gauche et sur le scrotum ; au bout de quelque temps, massages répétés. La résorption de l'exsudat sanguin se fit assez rapidement ; guérison complète au bout de deux mois.

L'auteur pense qu'à la suite de l'effort il s'était produit une rupture d'une veine dans le plexus spermatique.

Vier operationen mit Eröffnung des Bauchfells bei Kindern (Quatre opérations avec ouverture du péritoine chez des enfants), par P. Wagner. (*Archiv. f. Klinische Chirurgie*, t. XXX, fas. III. *Analysé in Centralblalt f. Chirurgie*, 1885, n° 9.)

Dans le premier cas, une jeune fille de 13 ans, présente un sarcome de l'ovaire très volumineux. Depuis trois mois, poussées fréquentes de péritonite ; amaigrissement, insomnies, polyurie ; pas d'albumine dans les urines. Au niveau de l'ombilic, le diamètre de l'abdomen est de 62 centimètres. La tumeur est assez mobile, très peu fluctuante. Laparotomie qui dura une heure. La tumeur avait contracté des adhérences considérables surtout avec le péritoine et le côlon transverse. Mort le lendemain soir.

Dans le second cas, il s'agit encore d'une tumeur de l'ovaire chez une petite fille de 10 ans. Il y a quelques mois, scarlatine qui a évolué normalement ; c'est depuis ce moment que l'abdomen paraît devenir de plus en plus dur et volumineux. La miction est très douloureuse. Le diamètre du ventre au niveau de l'ombilic est de 61 centimètres. A la palpation, tumeur dure, peu mobile, de la grosseur d'une tête de fœtus, directement au-dessous de l'ombilic. Laparotomie. Pas d'adhérences. Le pédicule long et mince prenait son insertion sur l'ovaire gauche. Guérison.

Les deux derniers cas se rapportent à des tumeurs rénales. L'auteur n'a trouvé dans la littérature que huit cas de néphrectomie chez des enfants.

Chez l'un, petit garçon de 4 ans, on avait fait le diagnostic de kyste hydatique du foie. Après avoir provoqué au moyen du chlorure de zinc une adhérence entre la paroi abdominale et la tumeur, on fit une ponction avec le cautère de Paquelin, dans le but de cautériser le kyste hydatique. Il s'écoula un liquide limpide et l'on put s'assurer que le foie était intact, qu'il s'agissait plutôt d'une tumeur rénale. Extirpation de cette tumeur ; guérison. L'examen de la tumeur mon-

tra qu'on avait affaire à un rein dégénéré en hydronéphrose avec double bassinet et double uretère. L'auteur a trouvé dans la littérature onze cas de ce genre. Il y avait neuf fois dilatation et deux fois oblitération de l'uretère.

Dans le quatrième cas, enfin, une petite fille de 4 ans 1/2 était atteinte d'un sarcome rénal. Comme symptôme particulier de cette affection, il y avait chez elle une diminution énorme de la sécrétion urinaire. Néanmoins, pas d'urémie. Il fut jugé impossible d'extirper la tumeur par la laparotomie. Mort au bout de quinze jours.

La tumeur consistait en grosses cellules rondes avec très peu de tractus cellulaires ; elle était riche en vaisseaux.

Ueber eine angeborne Hydronephrose. (Un cas d'hydronéphrose congénitale), par Bidder. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885, n° 8.)

Un petit garçon âgé de 1 an 1/2 présentait depuis sa naissance une tumeur abdominale fluctuante dont le volume augmentait progressivement. Le diamètre de l'abdomen était de 63 centimètres. La santé générale de l'enfant ne paraissait nullement altérée. Le diagnostic restant incertain, on fit une ponction exploratrice qui donna issue à un litre 1/2 de liquide dans lequel l'examen microscopique ne révéla ni éléments figurés, et l'examen chimique, ni albumine ni sucre ; on y trouva en quantité des matières constituantes de l'urine, surtout des phosphates. A la suite de la ponction, il fut facile de délimiter par le palper et la percussion une tumeur dure, élastique, qui s'étendait obliquement depuis la région inguinale droite jusqu'à l'hypochondre gauche.

La dilatation de l'abdomen devenant de plus en plus considérable, on fit avec un trocart une ponction dans la tumeur et on évacua de la sorte environ 200 gr. de liquide.

De plus, un fil d'argent placé en demeure dans la tumeur, au niveau de l'espace situé entre l'épine iliaque antéro-supérieure et les dernières côtes, permettait au liquide que contenait le kyste abdominal de s'écouler lentement.

Les jours suivants, le ventre, nullement douloureux, diminua de volume. Mais bientôt, fièvre vive, quantité considérable de pus dans les urines et mort au bout de cinq jours.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité abdominale une tumeur

fluctuante, remplissant tout le bassin et refoulant tous les organes environnants. En avant, elle était recouverte par le péritoine ; en arrière et sur les côtés, elle était en contact direct avec les fascias de la paroi abdominale. La veine rénale avait le calibre de la veine cave; plusieurs de ses branches tapissaient la face postérieure de la tumeur.

La tumeur extraite de l'abdomen avait la forme cylindrique, sa longueur était de 19 centimètres, son épaisseur de 11 centimètres. Incisée sur le côté gauche, elle donna issue à plus d'un litre de liquide citrin contenant un grand nombre de globules de pus, et des cellules épithéliales provenant du bassinet du rein. Les parois du kyste étaient épaisses seulement de 2 à 3 millimètres ; en haut et en avant, cependant, cette épaisseur était de près de 1 centimètre. Tous les éléments du rein participaient à la structure de ce kyste.

Les hydronéphroses congénitales sont relativement rares. Englisch (*Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, t. XI) en a réuni 89 cas jusqu'en 1879.

Ein Fall von geheilter hysterischer Lähmung (Un cas de paralysie hystérique avec guérison), par le Dr Waibel. (*Aertzliches Intelligenzblatt*, 1885, n° 22.)

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, qui, depuis 2 ans 1/2, est dans son lit, dans le décubitus dorsal, sans pouvoir remuer aucun de ses membres. Impressionnabilité extrême ; insomnies, perte de l'appétit. Depuis quelque temps, tous les soirs, vers 5 heures, attaque hystéro-épileptique très caractéristique. Le long du rachis, il existe plusieurs points douloureux. Hyperesthésie générale très marquée ; mais on ne trouve aucune anesthésie locale. Chaque mouvement provoqué cause des douleurs excessives.

Le Dr Waibel fit faire à la malade, trois à quatre fois par jour, pendant une demi-heure, des exercices de gymnastique méthodique, comprenant les divers mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, de rotation, etc...

Le retour des mouvements actifs fut à peu près complet au bout de six semaines. Dans l'intervalle des séances de gymnastique, on mit en usage le massage, l'électrisation des groupes musculaires isolés ; les affusions d'eau froide et une alimentation variée et fortifiante.

Pubertäts albuminurie (Albuminurie de croissance), par le professeur Eichhorst. *Correspondenz blatt für Schweizer Aertzte*, 1885, n° 12.

Eichhorst a eu l'occasion d'observer fréquemment, à l'époque de la puberté, des accidents pathologiques qui ne pouvaient être rattachés à aucune affection locale. Dans ces cas l'urine contenait une quantité plus ou moins considérable d'albumine. Plusieurs fois l'albuminurie précédait de quelques heures ou de plusieurs jours les troubles généraux de la santé et disparaissait en même temps qu'eux. L'urine était limpide, jaunâtre ; une seule fois l'auteur y a trouvé des cylindres hyalins avec quelques globules graisseux. Les accès d'albuminurie se répétaient au bout de semaines ou de mois. La durée de l'accès variait de un jour à une semaine. Le pronostic est peu grave. Séjour à la campagne. Toniques.

D'après Eichhorst, les symptômes qui accompagnent cette albuminurie passagère pourraient être divisés en trois groupes :

1° Courbature. Fatigues. Inaptitude au travail. Perte de mémoire.

2° Irritabilité. Mobilité extrême du caractère. Exaltation.

3° Plus rarement céphalalgie. Vomissements. Secousses musculaires. Convulsions épileptiformes de courte durée.

Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Diphtherie mit Papayotin (Nouvelle communication sur le traitement de la diphthérie par la papaïotine), par H. Krieger. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1885, t. XXIII, 1er et 2e fasc.)

Jakobi (1) divise en trois classes les différents topiques employés dans le traitement de la diphthérie :

1° Ceux qui dissolvent les pseudo-membranes;

2° Ceux qui modifient convenablement les surfaces débarassées des pseudo-membranes ;

3° Les topiques désinfectants.

Les topiques de la première classe ont une importance capitale pour ceux (Jakobi, Gerhardt, Rossbach, entre autres) qui supposent que la diphthérie est une affection primitivement locale. La papaïotine doit être rangée dans cette première classe.

---

(1) *Diphthéric*. In *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh*, Bd. II, 1877, s. 765.

Voici les effets thérapeutiques obtenus par Kohts (1) qui, le premier, a employé la papaïotine dans le traitement de la diphthérie:

1° Les membranes diphthéritiques de la cavité naso-pharyngienne sont ramollies et complètement dissoutes dans une solution de 5 0/0 de papaïotine. Les membranes doivent être touchées toutes les trente minutes. Les membranes croupeuses de la trachée se ramollissent également sous l'influence de cet agent et sont rejetées par la canule au bout de deux à trois heures.

2° La forme infiltrée de la diphthérie n'est nullement modifiée par la papaïotine.

3° Cet agent n'exerce aucune action nocive sur d'autres organes tels que les muqueuses du pharynx, de la trachée, des bronches et de l'estomac.

4° La papaïotine ne saurait être considérée comme un spécifique contre la diphthérie. Néanmoins, employée dès le début, elle arrête le développement et la propagation du processus diphthéritique et diminue ainsi le chiffre si élevé de la mortalité.

M. H. Kriege publie 58 cas traités par la papaïotine. Ses résultats concordent avec ceux du professeur Kohts.

Ueber das Auftreten chron. epilept. Zustände nach Scarlach (**Sur l'apparition de symptômes de l'épilepsie chronique après la scarlatine**), par le Dr Wildermuth. (*Med. Correspondenzbl. des Würt. ärztl. Laudwereines*, 1885.)

Sur 187 épileptiques que Wildermuth a eu à soigner, pendant l'espace de 12 ans, l'épilepsie était survenue comme une conséquence de la scarlatine dans 12 cas.

Les malades étaient entre 2 et 14 ans d'âge, et dans tous les cas, moins deux, la maladie avait eu un caractère de gravité particulière et elle avait été signalée par des complications d'origine nerveuse.

L'épilepsie avait, elle aussi, un caractère grave dans le plus grand nombre des cas.

Dans six d'entre eux, le *petit mal* s'était produit au cours même de la scarlatine, et il avait été suivi par des attaques d'épilepsie type.

---

(1) Kohts u. Asch. *Uber die Behandlung der Diphthérie mit Papayotin.* (*Zeitschrift f. Klinische medicin*, Bd. V.)

Dans deux cas qui eurent une issue fatale, l'autopsie révéla des traces de méningite de la convexité et de l'hydrocéphalie chronique. Dans un cas, des phénomènes choréiques durèrent pendant quelque temps après la fièvre, et au bout de dix mois des phénomènes d'épilepsie franche se montrèrent.

Dans ces cas, l'albuminurie, l'hydropisie et les convulsions urémiques précédèrent l'épilepsie ; dans les autres, il y eut affaiblissement des facultés intellectuelles, changement du caractère, et enfin épilepsie, quelques années à la suite.

Dans un cas, une hémorrhagie cérébrale suivit la néphrite scarlatineuse et fut, à son tour, suivie par l'atrophie de l'hémisphère gauche avec dégénération secondaire des fibres pyramidales correspondantes.

Dans un cas on trouva dans l'hémisphère droit, à la partie antérieure du lobe occipital et à la partie inférieure du lobe pariétal, un large kyste, aux parois minces, formé par une dilatation de la corne postérieure et résultant d'une encéphalite qui avait été la conséquence d'une otite consécutive à la scarlatine.

L'infection scarlatineuse peut conduire à des affections graves du cerveau et de ses enveloppes, de différentes façons, avec l'épilepsie en perspective comme résultat final.

Quelques-unes de ces affections sont liées au développement de la lepto-méningite (spécialement celle de la convexité) ; à celui de l'hydrocéphalie chronique, à la lésion des vaisseaux cérébraux et aux hémorrhagies qui en sont la conséquence, à l'atrophie de la substance cérébrale, et enfin à l'otite purulente.

D[r] G. Boehler.

A case of vaso-motor neurosis of a rare form occurring in a child (Forme rare de névrose vaso-motrice chez un enfant), par le D[r] Johnston, dans l'*Am. Journ. Obstet.*, april 1885, d'après *the Arch. of Pediatrics* du 15 août 1885.

Mary (H.), enfant d'une bonne santé, jusqu'à l'âge de 3 mois, a eu, dès lors, de fréquentes et récidivantes atteintes d'enflure et rougeur des mains et des pieds, pendant une période de trois mois.

A l'âge de 5 ans, et dans un état de bonne santé apparente, elle a eu de nouvelles atteintes du même genre. Ses mains devinrent sou-

dainement rouges ; ses doigts, ensuite, devinrent blancs, puis livides et presque noirs, avec sensation douloureuse dans les parties intéressées et une grande sensibilité au toucher. L'enflure dura pendant quelques minutes et disparut graduellement.

Le lendemain, comme l'enfant était dehors, ses mains et ses oreilles devinrent décolorées à la manière de la veille. La couleur de ses mains était d'un rouge vif qui se changeait en blanc près des doigts, tandis que les doigts eux-mêmes étaient d'un violet foncé presque noir. La température de ses mains était basse ; ses doigts étaient presque froids.

A partir de cette date, de semblables attaques revinrent chaque jour aux pieds et aux mains. Une fois ou deux, le bout du nez et les oreilles furent aussi pris, c'est-à-dire enflés, rouges, puis blancs et froids.

Elle resta à la maison, un certain laps de temps après ces accidents, mais aussitôt qu'elle se trouva mieux, elle recommença à sortir et le grand air amena invariablement une attaque. Le traitement consista d'abord en application de chaleur aux extrémités sous la forme de coton, de laine, de bandes, de compresses d'eau blanche recouvertes avec le taffetas gommé ; un régime d'alimentation sévère fut observé. L'eau chaude fut un des topiques qui réussit le mieux pour calmer la douleur. On employa ensuite la belladone et l'ergot de seigle et au bout de trois mois les attaques cessèrent pour ne plus se renouveler.

Le diagnostic de troubles du système vaso-moteur est basé sur ce fait qu'un changement dans le calibre des vaisseaux peut, à lui seul, amener des phénomènes d'enflure subite, de rougeur et finalement un arrêt de circulation dans la partie lésée, avec pâleur extrême, froid, etc. ; or, rien ne peut changer aussi soudainement le calibre des vaisseaux que des perturbations notables et soudaines dans l'état des nerfs qui président à leur contraction et à leur dilatation.

Two cases of Neglected Ear Disease in Infants, resulting in Death (Deux cas suivis de mort d'affections auriculaires négligées chez de jeunes enfants), par le Dr Samuel Sexton, dans le *New-York medical Journal*, 10 octobre 1885.

Observation I. — *Otite moyenne purulente ; polype ; paralysie faciale ;*

pachyméningite; mort. — Age, 6 mois. Exposition à un courant d'air, à l'âge de 3 mois. Peu de jours après, œdème péri-auriculaire ; formation d'une collection purulente, ouverte au bistouri. Injections antiseptiques dans l'oreille et dans la plaie. La solution passe librement de la plaie dans le canal. La mère pense que, un mois environ avant l'examen, deux séquestres de proportions considérables ont été éliminés à la faveur des injections.

Examen. — La lumière du conduit auditif externe est obstruée par le pus qui, une fois nettoyé, laisse voir une production polypoïde remplissant le canal. Il y a de la paralysie faciale droite, partielle.

Extraction du polype, plus gros qu'on ne croyait, remplissant la cavité du tympan et le canal presque jusqu'à l'orifice externe. Hémorrhagie, traitée par les instillations d'eau chaude. Lotions antiseptiques. Diminution de l'agitation qui existait avant l'opération.

Mort. — La mort du petit malade est annoncée par sa mère, plusieurs mois après le jour qui a suivi sa dernière présentation à la clinique du Dr Sexton (*Aural surgeon to the New-York eye and ear infirmary*), il a eu de la toux, a rendu des mucosités. Le vomissement est venu ensuite et n'a pas cessé jusqu'à la mort. Il a eu des convulsions pendant trois semaines et sa figure a semblé redevenir droite (paralysie faciale double) ; à la fin il y a eu du strabisme.

Ces symptômes paraissent se rapporter à une pachyméningite.

Le polype a été examiné par le Dr Frank Ferguson, qui a reconnu un fibro-myxome.

Obs. II. — *Otite moyenne purulente, compliquée de lymphadénome du cou résultant d'une carie du vestibule,* etc. *Paralysie faciale* ; *méningite purulente* ; *mort* ; *autopsie.* — Petit mulâtre, âgé de 7 mois. A eu, trois mois auparavant, une enflure peu considérable en haut du tragus gauche, coïncidant avec un écoulement purulent par l'oreille gauche. L'enflure s'étendit rapidement en bas, formant une masse large et irrégulière, occupant tout le côté gauche du cou. L'otorrhée a cessé depuis un mois ; elle a reparu ensuite à l'oreille droite. Agitation, insomnie, vomissements, alternant avec la diarrhée ; paralysie faciale droite.

Examen. — Conduit auditif gauche obstrué par un tissu granuleux. Ce tissu ôté, et le canal étant dilaté, on voit apparaître une vaste cavité pathologique dont les parois sont dénudées. Les osselets de l'ouïe sont détruits, à l'exception de l'étrier, que l'on voit détaché

sur la partie postérieure et supérieure de la cloison interne. Le conduit auditif gauche présente des lésions et des destructions analogues. Sur le côté gauche du cou, lymphadénomes multiples ; pas de fluctuation. Paralysie faciale gauche complète.

Mort. — La mort est survenue après une période de somnolence, convulsions, coma.

Autopsie. — Dure-mère intacte, sauf au-dessus du rocher à gauche. Epaississement et dépôt de tissu de nouvelle formation. Points isolés d'ossification.

Méningite purulente de la convexité, remarquable surtout sur les bords de la scissure longitudinale.

Dénudation, érosion, destruction des parois de la cavité du tympan et des osselets de l'ouïe.

Remarques. — L'auteur fait remarquer que, dans les cas de ce genre, le danger ne consiste pas dans l'invasion des cellules mastoïdiennes, puisque l'apophyse mastoïde existe seulement à l'état rudimentaire jusqu'à l'âge de puberté, mais dans l'extension du processus inflammatoire au labyrinthe, avec une carie osseuse en perspective. Aussi recommande-t-il d'éviter l'intervention chirurgicale, à laquelle on est trop porté à se laisser entraîner, sous prétexte qu'il faut faire quelque chose.

Note relative à l'étiologie des déviations de croissance de la colonne vertébrale, in *Lyon médical* du 19 juillet 1885, par M. Auguste Pollosson, interne des hôpitaux de Lyon.

Dans la séance du 3 juin 1885, nous avons présenté à la Société des sciences médicales de Lyon des pièces pathologiques relatives aux déviations de la colonne vertébrale, et lui avons communiqué le résultat de recherches anatomo-pathologiques faites sur ce même sujet.

Les déviations de la colonne se divisent en deux groupes : déviations symptomatiques et déviations idiopathiques.

Nous ne nous occuperons nullement des premières, mais seulement des déviations dites idiopathiques qui surviennent au moment de la puberté et que l'on appelle quelquefois déviations de croissance.

Ces déviations idiopathiques ont été attribuées à un affaiblissement de la tonicité musculaire, à la faiblesse de la constitution, à la

croissance rapide, à certaines actions musculaires répétées, à des attitudes vicieuses, etc.

D'après les autopsies que nous avons faites, ces déviations seraient dues, dans un certain nombre de cas, à des lésions osseuses que nous croyons pouvoir rapporter à du rachitisme vertébral tardif.

Depuis deux mois, nous avons recueilli à l'amphithéâtre quatre sujets (trois filles de 13, 14 et 15 ans et un garçon de 15 ans) présentant comme déviation une ensellure lombaire exagérée et un certain degré de cyphose dorsale.

Les lésions que nous avons observées consistent :

1° En un épaississement et des irrégularités du cartilage qui revêt les faces supérieures et inférieures des vertèbres (ce cartilage présente en même temps un aspect trouble);

2° En des lésions du tissu spongieux des vertèbres. On observe, en effet, des taches irrégulières d'un tissu spongoïde, rougeâtre, contenant dans son intérieur de petits grains d'aspect cartilagineux;

3° En des masses de cartilage hyalin dans le corps même des vertèbres;

4° En des masses de cartilage crétifié;

5° En des altérations des disques dont la substance légèrement ramollie remplit de petites cavités creusées dans les faces supérieures et inférieures de quelques vertèbres.

Quelques examens histologiques, encore incomplets, il est vrai, nous ont permis de constater la présence, dans les mailles du tissu spongieux, de petits blocs cartilagineux.

Nous pouvons ajouter que l'architecture, ordinairement si régulière, des fibres verticales et horizontales des vertèbres est modifiée sur plusieurs points.

De plus, nous avons constaté un léger abaissement de la densité des vertèbres.

Disons enfin que les sujets dont il s'agit présentaient un angle sacro-vertébral plus aigu que ne le comporte leur âge.

Les sujets présentent des membres inférieurs courts, des genoux un peu gros. Sur l'un d'eux existait un léger degré de genu valgum, et dans le fémur nous avons trouvé les lésions rachitiques que Mikulicz a décrites.

Toutes les lésions que nous avons énumérées sont des lésions en

voie d'évolution ou même de début, et non pas des restes de lésions rachitiques de l'enfance.

Dans un article sur le rachitisme tardif, publié récemment dans l'*Encyclopédie chirurgicale internationale*, M. Vincent, chirurgien-major de la Charité, de Lyon, affirme la nature rachitique des scolioses de l'adolescence ; mais, il nous l'a dit lui-même, ses affirmations sont basées sur des impressions cliniques et nullement sur des autopsies.

Les recherches que nous venons d'exposer brièvement ont été faites sous l'inspiration et dans le laboratoire de M. le Dr Charpy, qui, par ses études sur la courbure lombaire, l'angle sacro-vertébral et l'inclinaison du bassin (voir *Journal de l'Anatomie*, 1885), était arrivé à identifier les déviations de l'adolescence avec les déviations incontestablement rachitiques de l'enfance.

Nous poursuivons actuellement cette étude avec l'intention d'étendre à la scoliose les observations faites sur la cyphose et la lordose; nous aurons donc à revenir prochainement sur cette étude encore incomplète.

Procédés employés pour réchauffer les enfants faibles ou nés avant terme, d'après le *Journ. de méd. et de chir. prat.*, août 1885.

Depuis plus de vingt ans, dit Crédé (1), on emploie à la Maternité de Leipzig une sorte de baignoire en cuivre, à double fond, dans laquelle l'enfant se trouve couché, enveloppé d'épaisses couches d'ouate et le visage à découvert. L'eau qui remplit l'intervalle du double fond est à 40° R. = 50° C. On la renouvelle toutes les quatre heures, et la température, à l'intérieur de l'appareil où se trouve l'enfant, ne tombe pas au-dessous de 32° C. L'enfant n'est retiré de l'appareil que pour être mis au bain ou prendre le sein : les soins de propreté et l'alimentation artificielle lui sont donnés dans la baignoire. Tous les enfants dont le poids n'atteint pas 2,500 grammes sont mis dans l'appareil de Crédé. On y met aussi les enfants malades ou affaiblis, quel que soit leur poids. La mortalité a été la suivante, de 1866 à 1884, période pendant laquelle l'appareil a été employé sans interruption :

(1) V. *Archiv für Gyn.*

24	enfants de 1,000 à 1,500	grammes :	20 morts.	—	83 0/0
115	— de 1,501 à 2,000	—	42	—	36 —
476	— de 2,001 à 2,500	—	54	—	11 —
52	— de 2,502 à 2,900	—	1	—	1 —

En faisant abstraction des 24 premiers, dont les chances de vie étaient trop faibles pour entrer en ligne de compte, la mortalité s'élève à 15 p. 100, chiffre très favorable : la mortalité des enfants à terme est de 5 p. 100 dans le même hôpital.

L'auteur compare avec son appareil les différentes couveuses usitées à Paris et les résultats obtenus. A Paris, en ne mettant dans l'appareil que les enfants au-dessous de 2,000 grammes, la mortalité a été de 38 p. 100. L'auteur trouve ce chiffre très satisfaisant ; mais il reproche aux couveuses françaises de constituer un appareil compliqué, non portatif, et de ne pas permettre à l'enfant la respiration directe de l'air frais.

D[r] Pierre-J. Mercier.

II. — Variétés.

Nous nous empressons de mettre sous les yeux de nos lecteurs la lettre adressée par le Président de la Société du Louvre, aux Présidents des Sociétés médicales de Paris. Nous nous associons pleinement aux idées si justes exprimées dans cette lettre, et nous pensons que le meilleur moyen d'arriver à un résulat pratique est de leur donner la plus large publicité.

A Messieurs les Présidents des Sociétés médicales de Paris.

Monsieur le Président et honoré confrère,

La Cour de cassation, dans son interprétation de la loi sur les syndicats, a déclaré que le corps médical n'avait pas été compris par le législateur au nombre des corporations qui aspirent à la formation des Chambres syndicales pour la défense de leurs intérêts professionnels. Cependant le besoin se fait sentir plus que jamais de se grouper pour sauvegarder les intérêts de notre profession, et la maintenir dans les conditions d'honorabilité qui doivent assurer sa sécurité et imposer au public le respect qui lui est dû.

Ne pensez-vous pas qu'il serait opportun de fonder une Société

centrale de déontologie qui puisse grouper toutes les influences utiles, aujourd'hui éparses dans les différentes Sociétés médicales ?

Nous ne doutons pas des efforts salutaires de chacune de ces honorables Sociétés, mais vous reconnaîtrez certainement que l'influence d'une Société centrale sera d'autant plus considérable qu'elle représentera tous les membres honorables du corps médical. Cette Société deviendrait en quelque sorte le Conseil de l'Ordre de la Médecine, et elle confierait des mandats à son Président jusqu'au jour où elle pourrait devenir une personne légale par la reconnaissance d'utilité publique.

Elle aurait pour mission de veiller sur les droits et les devoirs des médecins, et elle pourrait, dans toutes les questions de législation, devenir un intermédiaire utile auprès des membres des assemblées délibérantes.

La Société du Louvre, qui s'est occupée depuis quelques mois de cette question, m'a chargé de porter ce projet à votre connaissance, et de vous prier de demander à la Société que vous présidez, la nomination de deux membres pour la formation d'un Comité chargé de délibérer sur l'opportunité de la création de la Société de déontologie, et de rédiger un projet de statuts.

Si votre Société accepte la proposition que j'ai l'honneur de formuler au nom de la *Société du Louvre*, je vous prie de me faire connaître les noms des délégués, afin qu'ils puissent être convoqués aussitôt que toutes les réponses à la présente lettre me seront parvenues.

Agréez, Monsieur le Président et honoré Confrère, l'expression de mes sentiments distingués et dévoués.

Le Président de la *Société du Louvre*.
Dr LADREIT DE LA CHARRIÈRE.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES. — Le Dr Jules SIMON commencera son **cours de thérapeutique infantile** le mercredi 11 novembre, à 9 heures, et le continuera les mercredis suivants, à la même heure.

Tous les samedis, consultation clinique à la même heure.

Le gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Décembre 1885

TRAVAUX ORIGINAUX

CLINIQUE DES MALADIES DE L'ENFANCE

PREMIÈRE LEÇON. — 14 NOVEMBRE 1885.

Par le M. professeur J. Grancher.

Messieurs,

Lorsqu'il y a six mois environ, j'ai pris possession de cette chaire, j'ai évoqué le souvenir de mes prédécesseurs dans l'enseignement de la pathologie infantile. Les hommes que je citais ont fondé dans cet hôpital, presque à son origine, une école permanente, soit libre, soit officielle, qui a formé de nombreux élèves et produit d'innombrables travaux scientifiques, livres, thèses, mémoires, etc...

Il y aurait quelque injustice, quelque ingratitude même, de la part du professeur qui occupe le premier, à cet hôpital de la rue de Sèvres, la chaire de pédiatrie, de ne pas vous rappeler que, pendant longtemps, les efforts individuels et l'initiative privée ont précédé, préparé l'enseignement officiel.

En 1818, Guersant vint ici, il y resta et y travailla trente ans, il y forma de nombreux disciples, il y fit ou inspira des recherches originales sur les points principaux de la pathologie infantile.

Vous savez comment Trousseau a su y marquer son passage par des découvertes retentissantes. De même, les Blache, les Germain Sée, les Roger, les Archambault et les Bouchut, ont laissé des travaux inspirés par l'observation si intéressante et si féconde des maladies de l'enfance. Leurs livres ne cessent de nous guider et de nous instruire ; nous héritons ainsi et nous profitons de leurs efforts. Cette grande tradition de l'enseignement libre n'a pas été délaissée, et, les successeurs de ces hommes disparus dans la mort, atteints par l'âge de la retraite, ou appelés à d'autres chaires, mettent chaque jour au service des élèves leur science et leur dévouement.

M. Labric, notre doyen, ne fait pas d'enseignement, mais il tient en réserve sa vieille expérience clinique, son sens exquis de la pathologie infantile, et ne nous refuse jamais ses conseils.

M. Jules Simon, attaché depuis près de vingt ans à cet hôpital, et longtemps confiné dans un service ingrat, a su, par ses efforts persévérants, attirer et fixer un nombreux auditoire tant à la consultation externe qu'à l'amphithéâtre, où il a son jour et son heure d'enseignement. Vous connaissez tous la sûreté de son diagnostic et les ressources si variées de sa thérapeutique. Vous lisez ses livres, déjà classiques, et vous y trouvez les fruits de ses méditations et de sa pratique. Plus jeunes, M. Descroisilles et M. Olivier, mon collègue à la Faculté, professent également chaque semaine à cette place ; ils ont déjà donné, le premier, un traité fort estimé des maladies de l'enfance, et, le second, des mémoires originaux sur la prophylaxie des maladies contagieuses.

Enfin, la chirurgie, longtemps représentée par un savant de premier ordre, doué d'un sens critique pénétrant, Giraldès, est aujourd'hui brillamment enseignée par M. de Saint-

Germain. Je ne connais pas d'esprit plus alerte, plus hardi, et en même temps plus sage.

Nouveau venu dans cet hôpital, je suis chargé par la Faculté de continuer et de compléter l'œuvre entreprise par l'enseignement privé, et je dispose de toutes les ressources techniques qu'exige, dans cette époque de transformations et de rénovations scientifiques, votre éducation médicale. Pour le bien du service, la collaboration de tous est nécessaire, et chacun de vous me doit sa part d'efforts. Stagiaires, externes, interne, chef de clinique répartissent leurs soins et leurs études sur les divers malades du service et me préparent la matière de mon enseignement. J'ai cru devoir, en outre, m'adjoindre des collaborateurs qui nous feront profiter chacun de sa science spéciale à des jours préalablement fixés. Si les mardis, jeudis et samedis sont réservés à la clinique, les lundis appartiennent plus particulièrement à MM. Trousseau et Hermet, l'un chargé des études ophthalmologiques dans leurs rapports avec les maladies nerveuses, héréditaires ou contagieuses; l'autre, chargé du même service en ce qui concerne les maladies de l'oreille, si souvent méconnues et négligées, dans les affections aiguës ou chroniques de l'enfance. M. Galippe et M. Boudet de Pâris viendront tous les mercredis vous apprendre : l'un, l'évolution du système dentaire chez l'enfant, et sa pathologie ; l'autre, l'électricité médicale et ses applications diagnostiques et thérapeutiques.

Enfin, M. Gaucher, élève et collaborateur d'Hillairet, continue à nous montrer chaque vendredi une foule de choses intéressantes sur les maladies de la peau si communes et si variées dans l'enfance. Le même jour, M. Ruault veut bien mettre à notre disposition son talent de laryngoscopiste.

J'espère ainsi, en accumulant tous ces efforts, toutes ces bonnes volontés, tous ces dévouements désintéressés, tirer le meilleur parti possible des richesses de ce service. Il dépendra de vous, si vous êtes assidus et attentifs, d'en faire votre profit.

Cet exposé fait de l'emploi de notre temps, je veux aujourd'hui, messieurs, vous entretenir des laryngites aiguës. Nous avons dans notre service plusieurs enfants atteints d'affections laryngées d'un diagnostic assez difficile, surtout quand il s'agit de déterminer si la laryngite est diphthéritique ou non.

Le larynx est un organe fort délicat chez l'enfant; son faible calibre, qu'un léger épaississement de la muqueuse, surtout au niveau des cordes vocales, suffit à rétrécir encore. explique comment les troubles considérables de la phonation et de la respiration peuvent être la conséquence d'une altération superficielle. Les symptômes les plus graves peuvent éclater subitement ou progressivement, inspirer des craintes sérieuses pour la vie de l'enfant et rendre nécessaire une opération qui engage au plus haut degré la responsabilité médicale, je veux parler de la trachéotomie.

Parmi ces laryngites, il en est une dont le diagnostic est facile et que Trousseau nous a si admirablement décrite dans une de ses cliniques. La laryngite striduleuse peut être pendant quelques jours précédée des symptômes ordinaires des laryngites; elle peut aussi éclater soudainement au milieu de la nuit, c'est le cas le plus commun, et remplir d'effroi la famille surprise par la brusquerie et la violence des accidents. Le type en est connu: un enfant bien portant jusque-là est brusquement éveillé par une angoisse respiratoire accompagnée de toux sonore et croupale; sa voix est rauque, ses yeux larmoyants, son visage animé, ses gestes et son attitude pleins d'inquiétude. Cela dure une heure ou deux, quelquefois jusqu'au matin ; il est rare que la famille puisse supporter patiemment ce spectacle et ne fasse appeler en toute hâte un médecin.

Un homme expérimenté ne s'y trompe guère, il s'enquiert du début des accidents, de leur soudaineté, il écoute la voix et la toux, il examine la gorge de l'enfant, et, tranquille, à cause de la brusquerie même des accidents, il rassure, calme les parents, et soulage le petit malade par une thérapeutique

discrète qui permet tout au moins d'attendre la fin de l'accès.

Un novice, au contraire, s'effraie en présence de ces symptômes bruyants, il perd un peu la tête, parle vaguement de croup et de trachéotomie, et bouleverse ainsi la famille qui, remise de sa peur dès le lendemain, ne lui pardonnera qu'avec peine l'alarme qu'il a semée.

Le lendemain, en effet, l'enfant est beaucoup mieux, la toux et l'enrouement ont diminué, l'agitation et la dyspnée ont disparu, et si la crise reparaît pendant quelques nuits encore, elle va s'atténuant vite et ne laisse aucune trace. C'était une laryngite aiguë simple avec phénomènes spasmodiques.

Mais la laryngite striduleuse ne se présente pas toujours sous des traits aussi caractéristiques, et je ne saurais en trouver une meilleure preuve que le fait suivant qui m'a été rapporté par M. Hutinel. Appelé en consultation par deux confrères auprès d'un enfant qui suffoquait, il trouva le petit malade en pleine asphyxie, la voix et la toux complètement éteintes, le visage cyanosé, la peau presque insensible. L'état était si grave, et le diagnostic paraissait si sûrement celui de croup d'emblée, que les médecins n'osèrent imposer aux parents, qui y répugnaient, la trachéotomie. La maladie datait, en effet, de plusieurs jours, elle avait suivi une marche régulièrement ascendante, la toux rauque s'était affaiblie peu à peu, l'enrouement avait fait place à l'aphonie, les crises de dyspnée s'étaient rapprochées, l'asphyxie était venue. En désespoir de cause on prescrivit, mais sans aucune espérance, une injection d'apomorphine. Huit jours se passent et M. Hutinel n'avait pas de nouvelles de l'enfant, quand il reçut la visite du père qui venait le remercier et lui raconter les merveilleux effets du médicament ; l'enfant avait vomi, s'était senti soulagé ; quarante-huit heures après il était guéri.

Nous avons été, dans notre service, témoin d'un cas à peu près semblable chez la petite Augustine V..., entrée dans nos salles le 27 octobre. Huit jours auparavant, cette fillette âgée de 3 ans avait été prise d'une laryngo-bronchite légère. Le

26 octobre, la dyspnée s'était aggravée subitement, et le Dr Petit, chef de clinique de M. Potain, appelé auprès d'elle et craignant un croup primitif, la fit transporter d'urgence à notre hôpital pour y être observée et trachéotomisée au besoin. Le lendemain de son entrée (28 octobre), la fièvre était vive, j'insiste sur ce point, le thermomètre marquait 39°,6 au matin, la voix presque éteinte, la toux voilée et rauque. La dyspnée permanente, avec accès de suffocation fréquents, s'accompagnait de tirage et de cornage. Dans toute l'étendue de la poitrine, le murmure vésiculaire était affaibli, sans changement de la sonorité physiologique ; la gorge était uniformément rouge sans fausses membranes, sans coryza, sans adénopathie sous-maxillaire ou sus-hyoïdienne. Les urines n'étaient pas albumineuses.

M. Hutinel, mon suppléant dans le service, était naturellement fort perplexe. Cependant, il crut pouvoir hasarder un pronostic favorable, en se fondant sur l'intensité de la fièvre, regardée par tous les auteurs classiques comme un symptôme de laryngite aiguë simple, sur l'état physiologique des urines, sur l'intégrité des ganglions du cou, et aussi sur la conservation des forces et de la mine, après huit ou dix jours de maladie.

Les choses restèrent en l'état jusqu'au 31 octobre. Ce jour-là une défervescence brusque et complète est survenue, la température est tombée du soir au matin de 40° à 37°, faisant ainsi une chute de 3 degrés, comme il arrive dans la pneumonie assez souvent, mais beaucoup plus rarement dans les laryngites, qui n'ont pas d'habitude une crise de défervescence aussi complète. Le diagnostic se trouvait ainsi confirmé. Cependant les signes physiques survécurent encore pendant trois jours. Enfin, le gonflement inflammatoire de la muqueuse, plus tenace que la fièvre, céda et l'enfant sortit guérie le 5 novembre, ne toussant plus, respirant bien et parlant de sa voix habituelle.

Les choses ne se sont pas passées ainsi chez une autre enfant que sa mère a emportée agonisante hier soir. Louise J...,

âgée de 4 ans, était couchée au nº 16 de notre salle Sainte-Geneviève ; enfant vigoureuse, de bonne apparence et de bonne souche, elle nous est arrivée en pleine éruption de rougeole, le 26 octobre dernier. Sa rougeole a été régulière, mais la déferveseence n'a pas été complète. L'éruption avait disparu, l'enfant était convalescente et, cependant, la température oscillait autour de 38°.

Défiez-vous, Messieurs, de cette persistance de la fièvre après la rougeole, et sachez ne pas vous laisser prendre à l'apparence d'une guérison. Vous vous souvenez que cette enfant était gaie, qu'elle mangeait de bon appétit et que, malgré tout cela, j'exprimais souvent mon inquiétude et mon ennui lorsque chaque matin je lisais sa feuille de température, et permettez-moi de profiter encore une fois de cette occasion pour vous répéter ce que je vous ai dit bien souvent : vous devez toujours exiger des parents que la température soit régulièrement prise matin et soir. Chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, la courbe thermique vous guidera et vous préservera des écueils. Elle supplée largement à l'absence ou à l'insuffisance des renseignements qu'un enfant ne saurait vous donner sur ses sensations, sur ses souffrances.

A partir du 7 novembre, la température monta progressivement à 38° 1/2 et 39°, et sans attendre les signes physiques, qui retardent toujours de quarante-huit heures au moins, nous diagnostiquâmes une broncho-pneumonie. Vous remarquerez que cette complication fut ici plus tardive que d'ordinaire. En général, nous voyons survenir la broncho-pneumonie dans nos salles quatre ou cinq jours après l'entrée en convalescence, elle n'est apparue dans ce cas qu'au neuvième jour. Le 9 novembre, les signes physiques classiques furent perçus. Çà et là des foyers de râles fins disséminés avec submatité furent découverts à l'auscultation. Quoique nous soyons habitués à voir succomber, dans la règle, les enfants qui contractent une pneumonie après la rougeole, nous n'avions pas perdu toute espérance pour cet enfant en raison du bon état de ses forces, de sa gaieté, de son appétit conservés. Mais, dès le

11 novembre, la voix s'altéra, la toux grasse et sonore s'éteignit, et la dyspnée, jusque-là peu intense, s'aggrava tout à coup.

Cependant l'examen de la gorge était absolument négatif, en ce sens qu'aucune fausse membrane n'y était visible. Une rougeur érythémateuse diffuse que nous avons constatée ne suffisait pas à nous éclairer sur la nature de la laryngite. Les ganglions de la région postérieure du cou étaient un peu tuméfiés, mais ceux des régions sus-hyoïdiennes et sous-maxillaires étaient sains.

La question posée dans ce cas est la suivante : chez un enfant atteint de rougeole et de broncho-pneumonie tardive, la laryngite survenue comme complication ultime est-elle ou non diphthéritique? Les plus grandes chances sont malheureusement en faveur de la diphthérie. Cependant, il était encore permis d'hésiter et d'espérer, car, jusqu'au 13 novembre. l'enfant gardait quelque vivacité et quelque gaieté; mais nous l'avons vue hier dans le décubitus latéral, indifférente à ce qui l'entoure, grognant quand on lui parle ou qu'on la touche, dyspnéique, surtout quand on l'asseoit dans son lit pour l'ausculter, pâle enfin, et la peau du visage semée de taches violettes, premier signe de l'asphyxie. J'ajoute que les urines contenaient un peu d'albumine.

Eh bien ! quoique toutes les raisons fussent ici réunies en faveur de la diphthérie, le signe certain nous a manqué, puisque la gorge étant saine, l'enfant n'a expulsé aucune concrétion pseudo-membraneuse dans les plus violents accès de toux. Je regrette que l'examen du sang n'ait pas été fait; la multiplication des globules blancs signalée par MM. Dubrisay et Bouchut n'est pas un signe sans valeur. Pour le cas qui nous intéresse, il fût venu confirmer ou infirmer la valeur diagnostique des urines pathologiques, sans apporter, toutefois, la certitude.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'utilité du diagnostic différentiel de la laryngite morbilleuse et de la laryngite diphthéritique ; si l'une et l'autre se ressemblent si parfaitement dans

leur symptomatologie, si elles sont capables, presque au même degré, de compromettre la vie de l'enfant ; si l'une et l'autre peuvent imposer au médecin la même conduite, jusqu'à la trachéotomie inclusivement, elles diffèrent essentiellement, et par leur pronostic, et surtout par le degré de responsabilité médicale, si différents dans les deux cas.

Les deux faits suivants, dont vous avez été les témoins, vous prouveront combien l'erreur est facile, et comment vous devez toujours vous tenir sur la défensive, afin de dégager votre responsabilité.

Le premier est l'histoire d'une laryngite morbilleuse simple, sans fausses membranes, qui nécessita la trachéotomie et se termina par la mort. Le deuxième est l'histoire d'une laryngite diphthéritique secondaire, également traitée par la trachéotomie, et mortelle. Les deux observations se ressemblent trait pour trait; les symptômes des deux maladies, de nature si différente cependant, pourraient presque se superposer un à un dans le même ordre, dans la même hiérarchie.

Célestine L..., âgée de 4 ans, entre le 23 septembre 1885, salle Sainte-Geneviève, n° 23. Elle était abattue, fébricitante ; elle toussait, ses yeux étaient larmoyants, et comme sa maladie remontait à quelques jours, le diagnostic flotta entre une rougeole et une fièvre typhoïde ; le lendemain, une éruption rubéolique bien caractérisée fit son apparition, et aussitôt les accidents laryngés s'amendèrent. Trois jours après, comme de règle, la défervescence survint, mais une défervescence incomplète et temporaire. A partir du 30 septembre, les signes de laryngo-bronchite reprirent avec une nouvelle intensité, et la dyspnée fit des progrès si rapides, qu'on fut obligé, devant les menaces de l'asphyxie, de trachéotomiser l'enfant.

L'opération fut suivie d'une amélioration notable, vous savez qu'il en est de même dans la laryngite diphthéritique, mais l'enfant ne rendit aucune fausse membrane ; et, cependant, la mort survint le 3 octobre. A l'autopsie on trouva une inflammation diffuse du larynx, de la trachée et des bronches, dont la surface était recouverte d'un liquide spumeux. Nulle

part on ne vit trace de fausses membranes, et les deux poumons étaient congestionnés sans nodules de broncho-pneumonie.

— Le petit Joseph S. entré le 24 octobre au n° 18 de la salle Saint-Thomas, a commencé de même sa maladie par des symptômes de laryngo-bronchite. Le 26 octobre, une éruption de rougeole apparut, et les symptômes laryngés s'amendèrent, la défervescence se fit dans la nuit du 28 au 29, mais elle ne dura qu'un matin; de nouveaux accidents laryngés de plus en plus graves éclatèrent avec menace d'asphyxie; la trachéotomie fut faite le 2 novembre, suivie d'une amélioration de courte durée, et la mort survint quarante-huit heures après l'opération. A l'autopsie, la gorge, le pharynx et le larynx furent trouvés congestionnés, mais les plaies de l'incision trachéale, la trachée et les grosses bronches étaient tapissées de fausses membranes épaisses, tubulées, molles. Çà et là de nombreux nodules de broncho-pneumonie et des points d'atélectasie pulmonaire complétaient les lésions classiques du croup primitif.

Il serait difficile, comme vous le voyez, de trouver deux faits plus rigoureusement identiques dans leur symptomatologie. Eh bien! l'incertitude sur la nature même de la maladie, c'est-à-dire sur la présence ou l'absence de fausses membranes diphthéritiques ne fut levée que par l'autopsie.

A l'hôpital, où la diphthérie sévit dans nos services, quelqu'effort que nous fassions pour l'en chasser, où, malgré la création de pavillons d'isolement, le croup est journalier dans nos salles, le foyer de contagion étant constamment renouvelé par les cas venus du dehors et méconnus; à l'hôpital, dis-je, la responsabilité du médecin est beaucoup moins grande que dans une famille.

Quand, dans votre pratique, placés dans une circonstance aussi délicate, vous hésiterez entre la laryngite morbilleuse et la laryngite diphthéritique, vous devez toujours supposer que la diphthérie est présente, vous devez toujours vous conduire commme si les dangers de contagion étaient imminents, et

prendre les mesures les plus propres à éviter la contamination des autres enfants ou des parents. Soyez contagionnistes ! même quand les dangers de contagion ne seront pas démontrés. Il suffit qu'elle soit possible pour que vous recommandiez toutes les mesures utiles en cas pareil : éloignement des enfants, désinfection des objets de literie, des instruments et des mains qui ont touché le malade, aération fréquente, etc.... Ainsi vous éviterez, au moins dans la mesure du possible, — car le germe de la diphthérie nous est encore inconnu, — ces épidémies de maison, si meurtrières, où l'on voit succomber tour à tour les enfants, les parents et les gardes.

Ces précautions une fois prises, vous devez, dans les deux cas, proposer la trachéotomie et la faire dès qu'il y a menace sérieuse d'asphyxie ; la présence de la fausse membrane est une raison de plus, mais elle n'est pas nécessaire pour imposer l'ouverture de la trachée ; je pense qu'en pareille matière, il n'y a que des indications et que les contre-indications sont nulles ou à peu près.

Il va de soi que je vous suppose assez habiles pour que les dangers de votre intervention par une faute opératoire, soient à peu près nuls. Pour éviter le péril de l'asphyxie par une opération, surtout quand vous n'êtes pas certains de la présence des fausses membranes, pour trachéotomiser, en un mot, il faut être sûr de son bistouri et de sa main.

SPÉCIFICITÉ ET INOCULABILITÉ DE LA VARICELLE.

Par le Dr d'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.

Et L.-H. Thoinot, interne des hôpitaux.

I.

Nous n'avons pas la prétention, dans ce court travail, de passer entièrement en revue la question de la spécificité et de l'inoculabilité de la varicelle, ni d'apporter une solution complète de tous les points en litige; notre but est beaucoup plus modeste.

Ayant eu l'occasion, cette année, d'observer dans notre service de nombreux cas de varicelle et en même temps plusieurs varioles, nous en avons profité pour tenter des expériences qu'il nous paraît intéressant de relater, car elles sont un appoint à la solution de questions encore litigieuses. Dès à présent, d'ailleurs, disons que nous devons conclure, avec la très grande majorité des médecins français et étrangers, à l'entière indépendance de la varicelle, à sa non identité avec la variole.

Longtemps confondue avec la variole, la varicelle fut distinguée par Heberden au XVIIe siècle (1), et depuis cette époque deux opinions bien distinctes se produisirent dans la science sur la nature de la varicelle; les uns, affirmant qu'elle n'est rien autre chose qu'une variole modifiée, d'une bénignité remarquable, une *vérolette*, et traduisant ainsi en langage médical le terme que le vulgaire, dans toutes les langues, appliquait de tout temps à cette affection : *la petite vérole volante*. Les autres, niant tout rapport entre la variole et la varicelle et affirmant leur nature indépendante et la spécificité de leur contage.

Les unicistes se font de jour en jour plus rares; en majorité jadis, ils sont la minorité aujourd'hui, et cependant on compte

(1) *Med. Transact. of the College of physicians of London*, t. I, p. 427.

parmi eux des noms tels que ceux d'Hébra et de Kaposi. Au commencement de ce siècle, Thompson et la plupart des auteurs anglais considéraient « toutes les éruptions vésico-pustuleuses qui se développaient sur le corps des malades, quelle qu'en soit la nature et de quelque nom qu'on les décore (variole, varioloïde, varicelle ou autre), comme des manifestations diverses d'un seul et même principe » (1). N'est-ce pas, dans des temps plus rapprochés de nous, la pensée d'Hébra, qui emploie le terme de *varicelle* pour les cas dans lesquels l'éruption variolique est peu abondante, dont la marche est régulière et qui se terminent toujours par la guérison (2). Kaposi partage entièrement l'avis d'Hébra. A ses compatriotes qui soutiennent la spécificité de la varicelle : « Hébra, Kassowitz et moi, dit-il, avons opposé des motifs réels, des faits qui me paraissent assez importants pour que l'on puisse nier l'existence d'une varicelle différente de la variole » (3); et plus loin il ajoute : « Comme Hébra, je ne connais qu'une variole, la variole provenant d'un seul contage ». Et cette variole unique d'Hébra et de Kaposi a trois modalités cliniques, identiques de nature et transmissibles en changeant de forme entre elles : la variole vraie, la varioloïde et la varicelle.

Quelque renfort qu'aient apporté les écrits des deux célèbres dermatologistes allemands aux opinions des unicistes, ceux-ci peuvent sans peine se compter : chaque année la bibliographie médicale voit éclore un mémoire, une observation tendant à démontrer que la varicelle a une existence à part; on ne voit guère aujourd'hui paraître de travail en faveur de l'identité de la variole et de la varicelle; nous n'en connaissons, pour notre part, que deux dans les recueils français de ces dernières années : un mémoire de Monteils de l'année 1878 (*Montpellier médical*, p. 299), et une thèse de Galzin (Paris, 1879).

---

(1) Monteils. *Histoire de la vaccination.*

(2) Hébra. Traduction de Doyon.

(3) Kaposi. Traduction E. Besnier et Doyon, p. 30 et suivantes.

Les dualistes sont, sans contredit, plus nombreux, et font chaque jour des recrues (Castan, *Montpellier méd.*, 1878). Heberden, nous l'avons vu, fut le premier d'entre eux en Angleterre ; aujourd'hui, West affirme nettement la spécificité de la varicelle. En Allemagne, Hébra et Kaposi ont pour adversaires sur cette question Steiner, Fleishman, Gerhardt, Hensch. En France, Blache et Guersant étaient dualistes dans leur article du Dictionnaire en 30 volumes. Trousseau a consacré une de ses cliniques à la varicelle, et brillamment discuté la question. Aujourd'hui, tous les médecins d'enfants, Bergeron, Bouchut, d'Espine et Picot, et les classiques les plus modernes, Jaccoud et Cadet de Gassicourt, sont unanimes sur ce point.

Nous allons rapidement indiquer les arguments des deux camps, car dans la partie originale de ce travail, nous retrouverons et confirmerons certains d'entre eux au point de vue dualiste. Nous laissons de côté tout parallèle clinique ; les dissemblances ou les ressemblances que présentent deux maladies dans leurs symptômes ne nous paraissent pas des raisons suffisantes pour nier ou admettre leur parenté.

Les unicistes invoquent les arguments suivants :

1° Les épidémies de varicelle seule sont très rares ; généralement elles accompagnent les épidémies de variole (épidémie de Montpellier, 1816, relatée par Berard et Lavit dans leur *Essai sur les anomalies de la variole*, etc., 1818).

2° L'incubation de la varicelle dure de quatorze à dix-sept jours, soit cinq à six jours de plus que celle de la variole.

3° La variole a, dans quelques circonstances, une origine varicelleuse certaine. Voici le fait principal invoqué à l'appui de cette assertion ; il est au moins discutable : Dans une Société médicale de Londres, Farquhason rapporta, en 1877, l'observation suivante : A l'hôpital des Enfants de Belgrave surviennent quatre cas de varicelle chez de tout jeunes enfants ; le dernier de ces enfants *eut de très violents prodromes* et, trois semaines après, sa nourrice tomba malade et eut une variole sévère ; or, elle n'avait pas quitté l'hôpital, dont les

salles étaient fermées aux visiteurs ; mais il faut ajouter que la variole régnait fortement à Londres en ce moment.

4° Enfin l'inoculation variolique aurait produit parfois la varicelle et, inversement, des inoculations varicelliques auraient donné la variole ; nous reviendrons plus longuement sur cette question à la fin de ce travail.

A ces arguments assez faibles et plus spécieux que réels, les dualistes opposent les raisons suivantes :

1° *Il s'en faut de beaucoup que la varicelle ne puisse régner seule épidémiquement*, témoin le rapport statistique de Baader sur les cas de varicelle et de variole à Bâle. Dans cette ville, la variole sévit par épidémies plus ou moins rapprochées, la varicelle est endémique. Ainsi, du 1er janvier 1875 à la fin d'avril 1878, il y eut à Bâle 584 cas de varicelle pour 21 cas de variole (1).

2° *La varicelle ne préserve pas de la variole*. Les cas ne se comptent plus où des enfants atteints de varicelle ont eu ensuite, plusieurs années, plusieurs mois, ou seulement quelques jours après, une atteinte de variole parfois des plus sévères. Martineau, le 11 janvier 1869, a rapporté plusieurs de ces cas à la Société médico-chirurgicale de Paris (2).

Mais voici qui est plus curieux encore. Valentin (3) inocule le pus variolique à un enfant convalescent de varicelle et obtient de belles pustules varioliques.

3° *La varicelle peut se développer chez les sujets vaccinés*, quelque courte que soit la distance qui sépare l'atteinte de varicelle du moment de leur vaccine. Tordeus, de Bruxelles, a observé une épidémie de varicelle où, sur 38 enfants atteints, 30 avaient été vaccinés avec succès peu de temps auparavant.

(1) *Revue médicale*, t. XXII, p. 128, 1883.
(2) *Union médicale*, 1869, p. 835.
(3) *Journal de Sédillot*, t. XIII, p. 174.

4° *Le vaccin se développe chez des sujets actuellement atteints de varicelle.*

Signalons d'abord le cas de Marduel (1) : un enfant est vacciné au huitième jour d'une éruption varicellique, alors que les boutons sont desséchés ; la vaccination réussit. Voici ensuite un fait plus complexe et très intéressant de Seymour (2) : un enfant de 5 ans, non vacciné, est amené à l'hôpital avec une varicelle assez peu nette pour qu'on hésite tout d'abord sur le diagnostic et qu'on le place dans une chambre isolée au même étage que les varioleux. Au bout de quelque temps, le diagnostic devint évident, et l'enfant fut ramené à l'étage inférieur. La variole existant à Londres, on jugea à propos de vacciner sur-le-champ l'enfant; la vaccination réussit, mais, au huitième jour de l'éruption vaccinale, éclate une variole complète.

5° *La varicelle inoculée donne toujours la varicelle et rien que la varicelle.*

Ceci nous amène à la question d'inoculabilité de la varicelle. Et d'abord la varicelle s'inocule-t-elle ? Elle passait jusqu'en ces derniers temps pour n'être pas inoculable ou à peu près : c'était l'opinion de Trousseau, qui n'avait pu l'inoculer. On lit encore dans l'article de Guersant et Blache, déjà cité, que Bryce et Abercrombie ont échoué dans leurs tentatives d'inoculation. Les expériences de Steiner ont démontré que l'inoculation réussit 8 fois sur 10; à nos yeux, cette proportion élevée est le résultat d'une série heureuse, mais la varicelle est certainement inoculable.

En passant en revue les arguments présentés par chaque parti, nous avons vu qu'unicistes et dualistes se fondaient sur les résultats des inoculations pour admettre ou rejeter la spécifité de la varicelle.

Franck rapporte, au tome II de son *Traité de pathologie*,

(1) *Lyon médical*, t. I, p. 678.

(2) J. Sharkey. *The Lancet*, p. 47, juillet 1877.

que Niedt a vu une inoculation de variole faite *avec du pus corrompu* donner lieu à la varicelle. Freyer (id.) inocule la variole à trois enfants avec du pus pris le même jour dans la même pustule. Pour une de ces inoculations, le pus fut délayé, et tandis que l'un des enfants eut la variole, celui qui reçut ce pus délayé eut la varicelle. Ces faits se passent de tout commentaire.

Thompson, en 1820, voit l'inoculation de *pus varicelleux* produire une variole sous ses yeux. Disons seulement que la prétendue varicelle qu'on inoculait était pour Bryce, présent à l'expérience, une vraie varioloïde.

Maxwell obtient une varicelle avec du virus variolique conservé quatorze mois, et qui, à cette époque, avait produit des varioles. Gintrac, enfin, rapporte que Thomas Bound, inoculateur zélé, aurait constaté plusieurs fois une éruption qui avait tous les caractères de la varicelle.

On voit combien tous ces faits anciens présentent peu de garanties, quand ils ne sont pas d'ailleurs nettement contestés, comme le cas de Thompson.

Il n'est donc rien moins que démontré, comme le prétendraient les unicistes, que la varicelle inoculée puisse donner la variole, et qu'inversement la variole puisse inoculer la varicelle.

Les expériences toutes récentes et parfaitement conduites de Steiner ont, au contraire, prouvé que la varicelle inoculée ne reproduit que la varicelle (1); 8 fois sur 10 l'inoculation réussit dans les mains de ce savant, 4 fois l'éruption se montra sans prodromes et 4 fois les prodromes furent nettement caractérisés par de la céphalalgie, de la courbature, de la fièvre à maximum vespéral avec agitation.

II.

Il est temps d'en venir maintenant aux expériences faites

(1) *Wien. med. Wochens.*, n° 16, 1875.

dans notre service de l'hôpital Trousseau (division des filles). Les faits étant complexes, nous les exposerons d'abord simplement, puis nous en ferons le résumé qui les rétablira sous leur véritable jour.

A. — Nous avons pratiqué de nombreuses inoculations de varicelle, et trois fois seulement sur dix nous avons réussi à obtenir une éruption varicellique.

Voici l'histoire de ces trois inoculations :

1° Le vendredi, 24 avril, nous inoculons avec du liquide pris sur une petite malade couchée au n° 3 de la salle Valleix, et atteinte de varicelle depuis la veille seulement, une enfant couchée au n° 1 de la même salle (Larouille, Zoé, 7 ans); le lundi 27 avril au matin, apparaît une varicelle très nette et une des plus confluentes qu'il nous ait été donné de voir.

2° et 3°. Au n° 9 de la même salle était depuis le 1er avril, une enfant misérable atteinte de sphacèle de la vulve consécutif à la rougeole. Cette enfant, sur laquelle nous aurons à revenir tout à l'heure, eut, le 25 avril, une varicelle qui nous servit à inoculer le 27 avril :

a. La petite Barthélemy, âgée de 2 ans, salle Valleix, n° 10.

b. La petite Giraud, âgée de 2 ans, salle Valleix, n° 2.

Le 12 mai au matin, l'éruption varicellique apparaît chez l'enfant Barthélemy et évolue normalement; l'éruption était des plus abondantes et des plus caractéristiques. L'enfant était vaccinée.

Deux jours plus tard, le 14 mai, la petite Giraud est atteinte à son tour de varicelle. Des bulles nombreuses apparaissent à la région dorsale. Le 15, de nouvelles bulles apparaissent sur les jambes et en divers endroits.

Ainsi donc, trois fois sur dix, nos inoculations ont réussi : l'incubation a été, dans un cas, de trois jours, dans un autre, de quinze, et dans le troisième, de dix-sept jours. Dans aucun de ces cas nous n'avons observé de prodromes : toujours l'éruption s'est faite brusquement. Nous devons ajouter ici qu'une de nos

inoculations fut faite chez une enfant précédemment atteinte de varicelle, à un mois d'intervalle ; elle échoua.

Au reproche que l'on serait tenté de nous faire de n'avoir pas isolé les sujets en expérience et de prendre des faits de simple contagion pour des succès de l'inoculation, nous opposerons l'impossibilité matérielle où nous étions de trouver un local d'isolement à l'hôpital. Cette objection perd d'ailleurs singulièrement de sa valeur si l'on considère que les deux dernières malades inoculées avec succès étaient, dans une salle de 24 lits, les seules ayant la varicelle. Il faudrait donc admettre que, par une coïncidence étrange, la contagion aurait été choisir justement les enfants inoculées.

B. — La variole et la varicelle peuvent se succéder chez une même enfant à intervalle extrêmement court.

Le 3 avril, entre salle Valleix, une fille de 14 ans, Marie F..., au premier jour d'une éruption variolique. Cette enfant, vaccinée de bras à bras, à l'âge de 6 mois, et portant des cicatrices nettes de vaccin, avait déjà, à l'âge de 8 ans, été atteinte d'une variole dont elle garde, sur la joue gauche et sur le front, des cicatrices évidentes ; c'est donc sa deuxiène atteinte de variole. Pour des raisons spéciales, l'enfant ne put être évacuée et resta dans la salle jusqu'au 23 avril.

Nous avons parlé dans notre paragraphe A de l'enfant au sphacèle rubéolique de la vulve, couchée au n° 9. Le 13 avril, elle présenta les symptômes d'une varioloïde très nette qui évolua rapidement, et le 25 il ne lui restait plus sur les extrémités que quelques papules desséchées lorsque apparurent des bulles de varicelle. Voici en quelques mots la marche de cette éruption varicellique :

Le 25 avril, deux bulles à la jambe droite, une à la cuisse droite, trois à la jambe gauche, quelques-unes sur les bras, cinq ou six dans le dos.

Le 26 avril, quelques bulles nouvelles sur les bras.

Le 27, deux bulles nouvelles sur le bras gauche. L'éruption ne fit plus, à partir de ce jour, de progrès.

Nous avons vu plus haut également que le liquide des bulles varicelliques de cette enfant, laquelle était encore, d'autre part, sous le coup de sa varioloïde, et n'avait été ni baignée, ni graissée, fut inoculé le 27 à deux enfants : la petite Barthélemy et la petite Giraud.

De la petite Barthélemy, nous n'avons plus rien à dire. Mais l'histoire de la petite Giraud est des plus curieuses. Dix-sept jours après l'inoculation de la varicelle, elle eut l'éruption varicellique attendue, et dont nous avons parlé en A : c'était le 14 mai. Ce jour même elle fut revaccinée. Le 16, dans la journée, elle vomit une fois, et, le soir, sa température monta à 40°. Le 18, quelques papules varioliques apparurent à la face, sur les paupières, à la partie inférieure de la cuisse droite et sur le genou du même côté, et enfin à la partie postérieure et supérieure de la cuisse droite.

Le 19, l'éruption se constitue nettement confluente à la face et augmente sur les membres.

Le 20 mai, elle est évacuée sur le pavillon des varioleux, à Saint-Antoine.

Le 21 mai se dessinent, mais pâles et abortifs, les boutons de vaccin : la variole était alors absolument confluente.

Faut-il admettre dans ce cas que nous avons inoculé et la varicelle et la variole ? La chose est des plus probables : nous aurions eu alors ici, contrairement à ce qui est généralement admis, une incubation variolique de dix-neuf jours, de deux jours plus longue que l'incubation varicellique.

Quoi qu'il en soit, dans un cas, la varicelle a suivi immédiatement la variole ; dans l'autre, les deux affections inoculées d'un même coup probablement, ou l'une spontanée, l'autre inoculée, se sont suivies, la varicelle débutant, et la variole succédant au bout de deux jours.

Faut-il faire remarquer ici l'influence nulle de la vaccination sur la variole incubant?

C. — Nous avons constamment échoué dans nos tentatives répétées d'inoculation de varicelle à des varioleuses. Ces es-

sais infructueux ont été faits sur quatre enfants : l'une atteinte de variole grave, les autres de varioloïde. Remarquons que quatre inoculations sans succès sont insuffisantes pour trancher la question, puisque dans une autre série d'inoculations de varicelle, nous avons échoué sept fois sur dix.

D. — Le vaccin peut parfaitement réussir chez un enfant encore atteint de varicelle.

Le mercredi 3 juin, on nous présente à la consultation un petit garçon de 3 mois, que, depuis quelque temps nous voyions assidûment chaque semaine. Il portait en divers endroits du corps des croûtelles et çà et là quelques vésico-pustules remplies d'une sérosité louche. Pas une seule bulle fraîche de varicelle, mais la mère, fort intelligente et fort attentive à tout ce qui concerne son enfant, nous assure que partout ces croûtelles et ces vésico-pustules ont succédé à des *cloques remplies d'eau* qui, le dimanche 31 mai, ont apparu d'abord sur les jambes, puis sur la figure et les bras les jours suivants. La santé de l'enfant n'avait pas, du reste, été troublée un seul instant. Nous diagnostiquons une varicelle, et l'enfant n'étant pas vacciné, nous prescrivons de le faire vacciner, ce qui fut fait le lendemain.

Le 9 juin, l'enfant nous est ramené avec deux superbes boutons de vaccin en pleine évolution sur le bras gauche et un sur le bras droit.

En résumé, de ce que nous avons vu dans notre service et des quelques expériences que nous avons faites, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La varicelle est inoculable ; mais pas toujours dans les proportions élevées indiquées par Steiner. Les prodromes peuvent entièrement manquer, et la varicelle inoculée peut débuter subitement ;

2° La variole ne confère pas l'immunité pour la varicelle, ni celle-ci pour la variole ; elles peuvent se succéder presque immédiatement, l'une apparaissant alors que les traces de

l'autre persistent encore. Il est certain que les deux affections peuvent incuber ensemble, et il nous paraît bien vraisemblable qu'elles peuvent être inoculées toutes deux à la fois, et que l'inoculation réussira également pour l'une et l'autre à la fois dans quelques cas;

3° Nous n'avons pas pu parvenir à inoculer la varicelle à des enfants au cours d'une variole franche ou d'une varioloïde;

4° La varicelle ne fait pas échec au vaccin qui réussit très bien chez des enfants atteints de varicelle.

Ces conclusions sont donc de tout point confirmatives de la doctrine dualiste : *la varicelle est une maladie spécifique, sans aucun rapport avec la variole ou la varioloïde.*

SUR LES FISTULES ENTÉRO-OMBILICALES DIVERTICULAIRES

Par le Dr E. Théremin,
Médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.

Au point de vue anatomo-pathologique, le diverticulum vrai de l'intestin grêle a été étudié suffisamment par beaucoup d'auteurs, et tous le considèrent comme un vice de conformation par arrêt de développement du canal omphalo-entérique. Struthers (1), Schrœder (2), étudient toutes les espèces de diverticulum, et Cazin (3) étudie même cet organe au point de vue de l'anatomie comparée, et trouve que la persistance de l'appendice iléal est la règle chez les poules d'eau, les courlis, les bourges, les cygnes, les oies, les cormorans, etc. Il trouve des analogies chez les struthidées et les poissons cartilagineux; mais le diverticulum vrai qui reste adhérent à l'ombilic et qui, de cette

---

(1) Struthers (John). *Schmidt's Jahrb.*, t. LXXXV, p. 161.
(2) Dr G. Schrœder. *Schmidt's Jahrb.*, t. LXXXVI, p. 303.
(3) Cazin. *Arch. gén. de méd.*, avril 1863, p. 475.

manière, forme la fistule entéro-ombilicale diverticulaire, a été fort peu étudié. Je me rappelle l'impression pénible que je ressentis quand je me trouvai pour la première fois, il y a plus de dix ans, devant un cas de fistule antéro-ombilicale diverticulaire, avec prolapsus de l'intestin grêle. C'est pourquoi, je crois, qu'une courte étude de cette affection peut intéresser les médecins qui s'occupent des maladies d'enfants. L'ouvrage si détaillé de Gerhardt (1) sur les maladies des enfants ne consacre que quelques lignes à ce sujet.

La fistule entéro-ombilicale diverticulaire a été observée par les auteurs suivants : Je cite les observations sommairement et par ordre chronologique.

I. — *Professeur Siebold* (2). — Un jeune paysan, âgé de 22 ans, porteur d'un ombilic ulcéré, avait été soumis à un traitement par le *decoctum Zittmani*, lorsqu'un jour il sortit par son ombilic une anse de tænia. Le professeur put retirer le ver en entier. La fistule ombilicale ne pouvait être explorée sans douleur qu'à une profondeur d'un demi-pouce. Il est à remarquer, dit l'auteur, que des matières fécales ne se soient pas montrées en même temps que le tænia.

II. — *Schneider* (3) vit, chez un enfant âgé de 8 semaines, l'ombilic ouvert. Le cordon ombilical avait été très épais et garni de forts nœuds. Des gaz, entremêlés de matières fécales liquides, s'échappaient par l'ombilic pendant les cris de l'enfant. La guérison fut difficile.

III. — *Viölbing* (4).—Garçon bien conformé. Après la chute du cordon ombilical, on vit une tumeur, qui ressemblait à une *fraise des bois*, proéminer par l'ombilic. Le médecin appelé pour soigner l'enfant crut nécessaire d'enlever cette tumeur en la nouant par un fil à sa base. A l'âge de 19 semaines, l'auteur vit chez l'enfant un prolapsus intestinal, de la longueur d'un demi pied (!), et qui formait deux anneaux incomplets, en forme de cornes, recouvertes d'une membrane

(1) Gerhardt. *Kinderkeilkunde*.
(2) V. Siebold. *Schmidt's Jahrb.*, t. XLI, p. 288.
(3) Schneider. *Schmidt's Jahrb.*, t. IV, p. 59.
(4) Viœlbing. *Schmidt's Jahrb.*, suppl., t. V, p. 181.

muqueuse, partant de l'ouverture ombilicale. A l'autopsie, il trouva une position normale du tractus intestinal.

IV. — *Gesenius.* — Garçon bien constitué; cordon ombilical très gros, surtout près de l'ombilic; gargouillement herniaire à la pression. Chute du cordon le neuvième jour; au fond de l'ombilic, on voit une petite excroissance, et le lendemain, on vit une petite ouverture centrale à bords renversés. Deux jours plus tard, à la suite des cris de l'enfant, il se produisit un prolapsus intestinal ayant une ouverture centrale à son bout. Ce prolapsus ressemblait à un prolapsus rectal en miniature. La sonde pénètre à 6-7 pouces de profondeur. Matières fécales liquides sur les pièces de pansement. Huit jours plus tard, nouveau prolapsus plus grand, en forme de deux cornes recouvertes d'une muqueuse enflammée et munies chacune, à leur bout libre, d'une ouverture centrale. Pas de selles pendant deux jours. Iléus. Mort. A l'autopsie, il constate un diverticulum intestinal vrai de 1 pouce de longueur, et situé à 9 pieds au-dessus du cæcum.

V. — *Blin* (2) vit dans le service du professeur Jobert un enfant affecté d'une fistule entéro-ombilicale, qui sécrétait du mucus et des matières fécales liquides. A l'âge de 6 mois, survint un prolapsus intestinal par la cicatrice ombilicale, suivi de mort. Le diverticulum intestinal se trouvait à 25 centimètres au-dessus du cæcum, et avait une longueur de 3 à 4 centimètres.

VI. — *Plappart* (3) présente son cas comme unique dans son genre. Fille bien conformée; cordon ombilical gros, qui se détache le septième jour. Trois jours plus tard, il se forme une ulcération ombilicale. Huit jours après la chute du cordon, on trouve une fistule de 1 ligne 1/2 de diamètre au fond de l'ulcère ombilical devenu gangreneux. Constipation intense, et six jours plus tard, il se forme un prolapsus intestinal en forme de deux cornes recouvertes d'une membrane muqueuse. La corne gauche faisait office d'anus. Mort trois jours plus tard. L'autopsie fut faite par le professeur H. R. Heschl. On ne trouve aucun diverticulum intestinal, mais une ouverture gangreneuse d'une

---

(1) Gesenius. *Journ. f. Kinderk*, t. XXX, p. 56.
(2) Blin. *Canstatt's Jahresb.*, 1853, t. IV, p. 9.
(3) Dr C. Plappart, *in* Graz. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. VI, p. 1.

anse de l'intestin grêle, soudée à l'ombilic enflammé. Le prolapsus intestinal s'était produit par cette ouverture gangreneuse.

Cette observation fort détaillée et complète, est accompagnée d'une planche lithographique coloriée, représentant fort bien le prolapsus intestinal. Cette observation est véritablement unique et ne ressemble aux observations précédentes et suivantes que par le prolapsus intestinal. Elle démontre que le mécanisme du prolapsus intestinal est le même, soit qu'il se fasse par un diverticulum intestinal vrai, soit par une ouverture de la paroi intestinale.

VII. — *Weinlechner* (1). — Garçon de 5 mois, dès sa naissance porteur d'une fistule ombilicale par laquelle s'échappaient du mucus et des matières fécales liquides. A la suite de forts accès de toux se produisit un prolapsus de l'intestin grêle. La tumeur intestinale avait une base cylindrique de 15 millimètres de longueur, et, à son bord libre, portait deux tumeurs cylindriques en forme de corne, et recouvertes d'une membrane muqueuse. Les tentatives faites pour réduire la tumeur n'eurent pas de succès; c'est pourquoi l'auteur coupe les deux cornes à leur base, à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic. Dans cette base, il trouve deux canaux aplatis, qui laissaient passer des matières fécales. Mort, vingt heures après l'opération. Le diverticulum était situé à 3 pieds au-dessus du cæcum. L'auteur attribue la mort prompte après l'opération, non à l'opération même, mais à une pneumonie non reconnue pendant la vie de l'enfant. Il soutient que dans un cas semblable, il n'hésiterait point à inciser le diverticulum, à débrider l'anneau ombilical, et à faire la réduction des parties prolabées; il placerait ensuite des points de suture sur le diverticulum pour en obtenir l'occlusion définitive.

VIII. — *Marshal* (2). — Garçon, qui possédait sur l'ombilic une tumeur rouge de la grandeur d'une noisette, munie d'une ouverture centrale, qui sécrétait des mucosités. Une sonde droite introduite un peu obliquement par cette ouverture dans la tumeur, pénétrait assez profondément dans la cavité abdominale. La direction du canal cen-

(1) Weinlechner. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. VIII, p. 55.
(2) Marshall. *Virchow Hirsch.*, 1868, t. I, p. 173.

tral de la tumeur, ainsi que le mucus et les matières fécales sécrétées, prouvaient l'existence d'une fistule entéro-ombilicale diverticulaire. Ablation de la tumeur, avivement des bords de l'ombilic, suture, guérison.

IX. — *Hickman* (1). — Fille faible et débile âgée de 4 mois, avait une tumeur ombilicale cylindrique de 3/4 de pouce de longueur. La tumeur était recouverte d'une membrane muqueuse rouge et gonflée, suintant du sang aux attouchements. Elle existait depuis la chute du cordon ombilical et sécrétait par moments des matières muqueuses à odeur de matières fécales. Malgré l'impossibilité de constater une ouverture dans cette tumeur, l'auteur n'hésite point à la reconnaître pour une fistule entéro-ombilicale.

X. — *Ma première observation.* — Elle a été publiée dans le *Compte rendu médical de la Maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg* pour l'année 1872 (en langue russe), page 79. Résumé de l'observation : Garçon bien développé, ayant le cordon ombilical remarquablement gros à sa base. Le cordon se détache le onzième jour. Au centre de l'anneau cutané ombilical, qui est un peu gonflé, on voit sortir une tumeur rouge, conique, d'un demi-pouce de hauteur, ressemblant à un fongus ombilical. Formation de petites eschares, eusuite exulcération superficielle de la tumeur. Le vingt-troisième jour, hémorrhagie peu intense et superficielle, ensuite, malgré un bandage contentif, prolapsus d'intestin grêle en forme de deux cornes recourbées en demi-cercle et recouvertes de membrane muqueuse. Longueur de chaque corne, 5 à 6 centimètres. Tentatives de réduction. Le lendemain, nouvelles tentatives de réduction avec chloroforme, mais sans résultat. Absence de toute fièvre. Deux jours plus tard, iléus; mort dans la nuit. A l'autopsie, je constate un diverticulum vrai de l'intestin grêle, adhérant à l'anneau ombilical, par lequel s'était produit le prolapsus. Aucune trace d'inflammation du péritoine des intestins restés dans l'abdomen, mais forte infiltration des parties prolabées et par suite étranglées.

XI. — *Jacoby* (2). — Fistule stercorale à l'ombilic chez un enfant nouveau-né. Guérison par application d'un bandage compressif.

---

(1) Hickman. *Virchow-Hirsch.*, 1870, t. I, p. 295.
(2) *Virchow-Hirsch.*, 1877, t. II, p. 403.

XII. — *Hencke* (1). — A eu l'occasion de voir des fistules entéro-ombilicales chez deux enfants âgés de 6 et 4 semaines. Il est parvenu à les guérir par des cautérisations au nitrate d'argent.

XIII. — *Roth* (2). — Fille portant une tumeur cylindrique partant de l'ombilic et apparue aussitôt après la chute du cordon ombilical dans la seconde semaine de la vie de l'enfant. Le cordon avait été très gros. La tumeur, longue de 2 centimètres, avait un canal central qui laissait pénétrer la sonde à 4 centimètres de profondeur. Au quarante-sixième jour, on constata : anneau ombilical cutané proéminent à un demi-centimètre de hauteur, et de son centre on voit sortir une tumeur non érectile d'un peu plus de 2 centimètres de longueur. Les matières extraites du canal central de la tumeur sont reconnues pour être des matières fécales. A l'âge de 6 mois, l'enfant meurt assez subitement d'une broncho-pneumonie. Le diverticulum, étant un vrai diverticulum intestinal, se trouvait à 58 centimètres au-dessus du cæcum et avait un petit mésentère adhérent au bord inférieur de l'anneau ombilical. La tumeur est constituée par ce diverticulum prolabé et elle est recouverte d'une muqueuse intestinale bien développée et munie de villosités.

Cette observation du Dr Roth est fort détaillée et ne laisse aucun doute sur la structure de la partie prolabée du diverticulum. Il émet l'opinion que, vu que la tumeur avait une grandeur de 2 centimètres aussitôt après la chute du cordon ombilical et qu'elle a conservé ce volume pendant six mois, ce cas se distingue des autres cas de fistules entéro-ombilicales diverticulaires, par la position du diverticulum dans le cordon ombilical même, c'est-à-dire que le diverticulum faisait hernie dans le cordon, et c'est pourquoi il le considère comme un diverticulum proéminent (*prominentes diverticulum*). Cette opinion ne me semble point juste, car toute la tumeur est recouverte d'une membrane muqueuse ainsi que son canal central. En outre, il a pu constater que l'épiderme de l'anneau ombilical cutané se transformait brusquement en épithélium muqueux.

---

(1) *Ibid.*, p. 403.

(2) *Virch. Archiv.*, t. LXXVI, p. 388.

XV. — *Seconde observation personnelle.* — Garçon, né le 26 février 1884, reçu dans la Maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg, le 29 février. Poids du corps, 2570 grammes; longueur, 47 centimètres; circonférence de la tête, 33 centimètres; circonférence du thorax, 30 centimètres. La chute du cordon ombilical a eu lieu le huitième jour, et à la visite du matin, je constate au milieu de l'anneau ombilical cutané une petite tumeur qui ressemble à un fongus ombilical.

Cette tumeur est conique, charnue, rouge, pointillée de petites éminences, et ressemble à une fraise de bois bien mûre. Elle a une hauteur de 1 centimètre 1/2 et une largeur de 1 centimètre à la base. Sur aucun point de la tumeur je n'ai pu découvrir aucun vestige d'ouverture.

Pour panser l'ombilic, j'entourai la tumeur d'un bourrelet de ouate salicylée et, après avoir recouvert le tout d'une couche épaisse de ouate salicylée, je comprimai un peu la tumeur par une bande circulaire.

Le 16 février, 12 jours après la chute du cordon ombilical, la tumeur fongueuse était devenue plus plate et n'avait plus que 5 millimètres de hauteur. De conique, elle était devenue cylindrique et présentait au sommet une petite ulcération, qui donnait quelques gouttes d'un sang clair.

Le lendemain, en changeant le bandage, l'enfant se mit à crier et alors je vis sortir du sommet de la tumeur un bourrelet charnu, recouvert d'une muqueuse, avec une petite ouverture centrale en forme d'entonnoir.

Le 21. Le prolapsus intestinal avait une longueur de 10 centimètres. La muqueuse est rouge foncé, gonflée et suinte un mucus sanguinolent. De son ouverture centrale, quelques gaz et des matières fécales liquides s'échappent pendant les cris de l'enfant. L'état général de l'enfant n'était point satisfaisant, quoique le poids du corps eût atteint 2700 grammes ; les selles étaient devenues plus fréquentes, un peu liquides et légèrement acides. Nous manquions de nourrices à cette époque, et comme la nourrice de l'enfant avait beaucoup de lait, je crus possible de lui donner un second nourrisson. Ne pouvant réduire le prolapsus, je dus me contenter de placer un bandage contentif avec de la ouate charpie, d'autant plus que chaque attouchement de la tumeur provoquait un suintement sanguinolent de la muqueuse.

Les deux enfants prospérèrent assez bien, et au 21 avril, l'enfant

pesait 3100 grammes. Le prolapsus avait fini par se retirer en partie et ne proéminait plus que de 5 millimètres. Le lendemain, la nourrice tomba malade, et le 25 avril, trois jours après avoir changé de nourrice, l'enfant fut pris d'un catarrhe gastrique aigu avec vomissements et diarrhée inflammatoire, et mourut le 29 avril.

A l'autopsie, l'enfant ne pesait que 2400 grammes, et nous trouvâmes tous les signes d'une entérite aiguë avec engorgement et atélectasie congestive dans les parties postérieures des deux poumons. Les glandes mésentériques étaient tuméfiées, rougeâtres et molles. Le prolapsus intestinal était réduit complètement, l'intestin grêle avait une longueur de 340 centimètres et le diverticulum intestinal se trouvait à 60 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale et ne devait en rien gêner la libre circulation des matières fécales.

De la face inférieure du mésentère, on voit un vaisseau oblitéré — faisant probablement partie des vaisseaux omphalo-mésentériques — former un cordon très fin, complètement isolé, qui se rend vers l'ombilic en passant dans le diverticulum pour se perdre dans les tissus de l'anneau ombilical. Ce cordon, du calibre d'un fil ordinaire, n'était point tendu et avait une longueur de 8 centimètres.

Le diverticulum avait la forme d'un cône qui, par sa pointe tronquée, s'insérait au pourtour de l'anneau ombilical. La muqueuse arrivait jusqu'à l'ouverture ombilicale. Sur le cadavre, cette ouverture semblait avoir un diamètre de 2 à 3 millimètres. A la base, le diverticulum avait un diamètre d'un peu plus de 1 cent. 1/2. Sur sa face inférieure, à partir de la base du diverticulum, on trouve un petit mésentère large de 2 millimètres et dans lequel on voit cheminer un petit vaisseau artériel qui se continue jusque vers l'ombilic et se perd dans les artères ombilicales oblitérées. Toute la longueur du diverticulum était de 3 centimètres à peine. La réduction du prolapsus diverticulaire observé pendant la vie de l'enfant s'est effectuée probablement pendant l'agonie de l'enfant.

En résumant toutes ces observations, on voit que les fistules entéro-ombilicales diverticulaires peuvent se présenter comme des fistules simples, sécrétant des quantités plus ou moins grandes d'un mucus intestinal, ayant l'odeur plus ou moins prononcée de matières fécales. Ces fistules peuvent exister pendant des années sans causer un grand inconvénient au porteur et peuvent guérir soit par la cautérisation,

soit par un autre traitement approprié. Dans d'autres cas, le diverticulum semble faire hernie dans le cordon ombilical. Le cordon ombilical lui-même est, à sa base, plus gros qu'à l'ordinaire. Après la chute du cordon ombilical, on voit alors surgir du centre de l'ombilic une tumeur conique, qui simule un fongus ombilical. Une, deux ou trois semaines plus tard, on trouve, au centre de la pointe de cette tumeur, une ouverture qui laisse échapper soit des gaz, du mucus intestinal ou bien des matières fécales liquides en plus ou moins grande quantité. Dans l'observation du Dr Roth, et dans une seconde observation, la tumeur prolabée est restée stationnaire et le cours des matières fécales dans l'intestin grêle n'a point été entravé. La mort des enfants est arrivée à la suite d'autres affections intercurrentes plus ou moins indépendantes du prolapsus diverticulaire. Dans ces deux observations, le prolapsus d'une grande partie de l'intestin ne s'est point produit, peut-être parce que l'ouverture ombilicale du diverticulum n'était pas assez large pour le permettre. Le prolapsus d'une grande partie d'intestin grêle se produit toujours sous forme d'une tumeur unique à la base, sur une étendue qui correspond à la longueur du diverticulum intestinal (de 5 à 10 millimètres de longueur) et de laquelle partent deux tumeurs recourbées, en forme de corne, dont l'une, la gauche, correspond à l'anse intestinale située en amont, et l'autre, située à droite, correspond à l'anse intestinale située en aval du diverticulum intestinal. Les deux cornes sont recourbées en bas et en dehors, tournant leur convexité en dedans et en bas. La base de la tumeur, ainsi que les deux cornes, sont recouvertes de la muqueuse intestinale, et la corne gauche est généralement plus longue que celle située à droite.

Par rapport au traitement du prolapsus diverticulaire et du prolapsus ultérieur d'une plus ou moins grande partie de l'intestin grêle, je crois utile de rappeler l'observation du professeur Weinlechner. Dans son observation de prolapsus d'intestin grêle il a fait une ablation de toute la tumeur en voulant produire un anus ombilical. Quoiqu'il ait eu un mauvais ré-

sultat, il émet l'opinion que, dans un nouveau cas pareil, il ne manquerait pas de faire un débridement de l'anneau ombilical dans l'espoir de réduire le prolapsus. Il ne doute point qu'il serait en état de rendre ensuite la fistule diverticulaire, et qu'il obtiendrait de cette manière une guérison radicale. Dans les deux cas que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai tâché d'empêcher un prolapsus diverticulaire au moyen d'un bandage contentif, mais si je n'ai pas réussi à prévenir un prolapsus diverticulaire, du moins j'ai prévenu le prolapsus ultérieur d'une plus ou moins grande partie de l'intestin grêle dans un cas. D'un autre côté, l'observation de Roth prouve qu'un prolapsus diverticulaire peut exister plusieurs mois sans provoquer un prolapsus ultérieur.

Les auteurs suivants, que je n'ai pas trouvé l'occasion de lire, ont publié des observations analogues.

1° Förster (Cooper) *The surgical diseases of Children*. London, 1860.
2° Förster. *Würzb. med. Zeitschr.*, t. III, p. 205.
3° Freund. *Archiv. f. Gynækol.*, t. III, p. 381.
4° Moor. *Schweiz. Zeitschr. f. pract.* Heibk, 1863, t. II, p. 3.
5° Valleix. *Union médicale*, 1850, n° 15.
6° Phöbus (Dr P.). *Verhandl. d. Kaiserl. Leopoldinisch-Carolinischen Akademie d. Naturforscher*, t. VII, 1835.
7° Marsh (Howard). *S. Barthol. Hosp. Rep.*, t. X, p. 219.
8° Van Deen. *Nederl. Tijdschr.*, t. II, juin 1858.

REVUES DIVERSES

I. — ANALYSES ET EXTRAITS DIVERS.

CINQUANTE-HUITIÈME RÉUNION DES NATURALISTES ET DES MÉDECINS ALLEMANDS TENUE A STRASBOURG DU 18 AU 23 SEPTEMBRE 1885.

Section de pédiatrie.

M. PFEIFFER (Wiesbaden). — **Zusammensetzung der Muttermilch**

bei Rhachitis der Säuglinge (Composition du lait de la mère dans le cas de rachitisme du nourrisson).

La composition du lait de la mère est très peu modifiée, dans le cas de rachitisme du nourrisson. Les sels s'y trouvent quelquefois en quantité plus faible. Dans deux analyses, les sels de chaux étaient plus abondants qu'à l'état normal; par contre, la quantité d'acide phosphorique était, dans deux autres cas, notablement diminuée. Tous les nourrissons choisis pour ces analyses étaient exclusivement élevés au sein. Dans tous les cas, les enfants plus âgés de la même mère, et la mère elle-même, étaient manifestement rachitiques. Ces enfants étaient tous bien nourris et suffisamment pourvus de tissu adipeux. Le lait de la mère était abondant.

Discussion. — M. Kassowitz (Vienne) ne pense pas que ces analyses puissent élucider la question de la théorie du rachitisme. On observe très fréquemment le rachitisme chez des nouveau-nés et même chez des enfants nés avant terme. D'un autre côté, le rachitisme se développe souvent chez des enfants âgés de 3 à 4 ans et plus tard encore; chez eux, par conséquent l'alimentation se rapproche déjà beaucoup de celle des adultes. Dans les deux cas, on n'est donc nullement autorisé à attribuer la maladie au manque d'acide phosphorique dans les sucs nutritifs.

Enfin, il n'est pas admissible, comme le prétend M. Pfeiffer, que les résultats favorables obtenus par l'administration de faibles doses de phosphore (1/2 milligr. par jour) soient dus à l'augmentation de la quantité d'acide phosphorique dans l'organisme.

M. Unruh (Dresde) conclut des résultats fournis par ces analyses, que le rachitisme ne dépend aucunement de l'alimentation, qu'il s'agit plutôt d'une maladie héréditaire qui présente plus de gravité chez les derniers nés d'une même famille.

M. Lorey (Francfort-sur-le-Mein) demande pourquoi M. Pfeiffer n'a pas recherché le poids spécifique du lait de la mère, dans ses analyses. Il suffit, pour cela, de se servir d'un petit galactomètre qui peut, en même temps, renseigner sur la quantité de crème contenue dans le lait. M. Lorey ne croit pas qu'un nourrisson devienne rachitique si le lait de la mère est abondant et suffisamment riche en crème et si son poids spécifique est de 1030.

M. Pott (Halle). — **Ueber die Wirkung des Cocain im kindlichen Alter (De l'action de la cocaïne chez les enfants).**

M. Pott recommande l'emploi de la teinture de cocaïne dans le traitement des affections gastro-intestinales des enfants, et communique les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la coqueluche par les badigeonnages avec une solution à 5 p. 100 de cocaïne.

Discussion. — M. Steffen (Stettin) a obtenu de bons effets, dans des cas de coqueluche, avec une solution de cocaïne à 5 p. 100.

M. Biedert (Haguenau) a fait des instillations dans les yeux de 6 à 8 gouttes d'une solution de cocaïne à 2 p. 100. Il a pu, de la sorte, pratiquer l'opération du strabisme et extraire des corps étrangers de l'œil sans douleur. La cocaïne, en produisant l'insensibilité à la lumière, est très utile contre la photophobie et le blépharospasme des kératites scrofuleuses si rebelles.

M. Hagenbach-Burckhardt demande des explications précises sur la manière dont les badigeonnages de cocaïne doivent être faits, et sur la fréquence avec laquelle ils doivent être répétés. Il craint que la faveur dont jouit la cocaïne soit de courte durée, parce que les badigeonnages ne pourront pas être répétés assez souvent. Il en a été de même des insufflations de quinine, qui n'ont pas fourni les résultats que l'on était en droit d'en attendre, parce qu'on ne pouvait pas les répéter assez fréquemment.

M. von Dusch (Heidelberg) recommande l'emploi de la cocaïne dans les cas où l'on veut obtenir l'anesthésie du pharynx et du larynx. A la suite de deux ou trois badigeonnages du larynx, l'anesthésie de cet organe est complète, les réflexes sont abolis et, de la sorte, la laryngoscopie devient facile, même chez les tout jeunes enfants. L'action de la cocaïne n'étant que transitoire, M. von Dusch se demande si elle constitue un agent vraiment curatif dans la coqueluche ; quoi qu'il en soit, son action palliative n'est nullement à négliger.

M. Kohts (Strasbourg) a souvent employé la cocaïne pour des angines et pour la diphtérie. Dans le cas d'angine, elle diminue les difficultés de la déglutition, mais ses effets ne persistent pas longtemps. Les résultats obtenus dans la diphtérie ne sont pas très favorables, précisément parce qu'on ne peut pas répéter son emploi assez fréquemment pour obtenir des effets durables.

La cocaïne est indiquée surtout dans les cas d'ulcérations tuberculeuses de l'épiglotte. Dans ces cas, des badigeonnages avec une solution de 5 à 10 p. 100 facilitent considérablement la déglutition.

Prof. KOHTS (Strasbourg). — **Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter (Sur les tumeurs de la moelle dans l'enfance).**

L'auteur distingue trois variétés de tumeurs de la moelle : 1° tumeurs intra-médullaires ; 2° tumeurs méningées ; 3° néoformations qui se développent dans le tissu cellulo-graisseux périméningitique (1). A cette dernière variété de tumeurs se rattachent, au point de vue des symptômes, les kystes hydatiques de la moelle.

Les observations de tumeurs de la moelle que l'auteur a recueillies dans le *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten* se rapportent à des enfants âgés de 10 ans (Wolf-Lebert), de 11 ans 1/2 (Ollivier), de 14 ans (Abercrombie), de 7 ans (Guersant), de 13 et 18 ans (Hirschberg et Förster).

L'étiologie des tumeurs de la moelle est obscure. Souvent elles se développent à la suite d'un traumatisme, coup ou chute sur la colonne vertébrale ; mais le plus ordinairement, on ne peut rattacher leur existence à aucune cause étiologique connue.

La durée de la maladie oscille entre trois mois et plusieurs années.

Les symptômes observés sont la conséquence de la compression et de l'excitation de la moelle. On voit quelquefois des cas où, malgré l'existence d'une tumeur médullaire, il ne se manifeste aucun symptôme particulier du côté de la moelle. Le plus souvent, on ne constate la maladie qu'à l'autopsie.

Parmi ces tumeurs, les plus fréquentes relativement sont les tubercules de la moelle. Des observations de cette nature ont été publiées entre autres par Eager, W. Gall, J. Eisenschitz et par Koths lui-même ; dans ces cas, il s'agissait d'enfants âgés de 13 ans, de 8 mois, de 3 ans 1/2 et de 1 an 1/2. Les tubercules solitaires de la moelle sont très rares ; habituellement on observe en outre la tuberculose dans d'autres organes, poumons, cerveau, méninges, etc.

M. Kohts retrace minutieusement l'histoire de 3 malades, âgés de 15 ans, de 5 ans 1/2 et de 1 an 1/2. Le plus âgé était atteint d'un sarcome cellulaire mou ; chez les deux autres, on trouva, à l'autopsie, la moelle envahie par des tubercules solitaires.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Il devient possible de diagnostiquer une tumeur de la moelle,

---

(1) Cette variété de tumeurs de la moelle est excessivement rare. On en trouve un cas, observé par Obré, dans le *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. V, p. 414 : *Die Tumoren des Rückenmarks*, par Kohts.

lorsqu'on voit se produire subitement, chez un individu autrement bien portant, sans cause appréciable, et surtout en dehors de tout traumatisme, des douleurs périphériques intenses (chez les malades de Kohts, douleurs intolérables dans le bras droit, dans la région du plexus cervical), accompagnées de troubles de la motilité. Ces troubles de motilité, à peine appréciables au début, aboutissent finalement à des paralysies étendues, analogues à celles qui sont la conséquence d'une apoplexie.

2° En ce qui concerne les tubercules de la moelle, leur diagnostic n'est exceptionnellement possible que lorsqu'il existe simultanément de la tuberculose d'autres organes. Ici encore ce sont des douleurs et des fourmillements dans une extrémité ou une partie quelconque du corps et des troubles graduellement progressifs de la motilité qui attirent l'attention du médecin. Les néoformations les plus difficiles à diagnostiquer sont celles qui se développent dans le segment inférieur de la moelle, entre la moelle thoracique et lombaire. Très souvent leur existence n'est trahie par aucun symptôme, et même toute une moitié de la moelle peut être envahie par la néoplasie sans qu'il se manifeste un seul symptôme du côté de la moelle pendant la vie de l'enfant.

3° Dans les cas de néoplasie péripachyméningétique, on observe du côté de la moelle des modifications tout à fait analogues à celles de la dégénérescence secondaire, même lorsqu'il ne se produit pas de solution de continuité dans la substance médullaire.

M. Ranke (Munich).— **Ueber Trachéotomie-Résultate bei systematisch durchgeführter Ventilation (Sur les résultats fournis par la trachéotomie chez des malades atteints de diphtérie et traités dans des salles soumises à une ventilation méthodique**).

Voici les résultats de 54 opérations de trachéotomie pratiquées par M. Ranke, tantôt à sa policlinique, tantôt en ville :

Enfants âgés de	2 ans	4,	dont guéris	2.
—	3 —	6,	—	1.
—	4 —	12,	—	9.
—	5 —	8,	—	6.
—	6 —	12,	—	8.
—	7 —	7,	—	5.
—	8 —	4,	—	3.
—	9 —	1,	—	0.
		Total 54.		Total 34.

Soit : 60 p. 100 de guérison.

Dans sa pratique en ville, M. Ranke réserve aux diphtéritiques, partout où cela est possible, deux chambres. Le malade occupe l'une des chambres, pendant que l'autre est aérée. Il change ainsi plusieurs fois de chambre dans la journée.

M. Ranke pratique les trachéotomies soit dans sa policlinique, soit au domicile des enfants ; il fait ensuite transporter les petits opérés en voiture dans un pavillon d'isolement bien aéré, situé hors la ville. Le transport en voiture des malades n'amène jamais, même en hiver, selon M. Ranke, des accidents fâcheux.

M. Ranke opère ses malades le plus tôt possible, dès que l'enfant éprouve des accès de dyspnée, même de courte durée, et dès qu'il s'établit un peu d'aphonie.

L'opération est toujours faite, autant que possible, lentement. Tous les malades, à l'exception des cas où l'asphyxie est très avancée, sont chloroformisés. Sur les 54 opérations, l'auteur n'a fait que 6 à 7 fois des ligatures.

Les canules dont se sert l'auteur sont de deux calibres seulement: 4 mill. 1/4 de lumière pour les enfants au-dessous de 5 ans; 6 mill. 1/4 pour les enfants plus âgés.

La canule n'est changée pour la première fois qu'au début du troisième jour; chaque fois qu'on la remplace, la plaie est lavée avec une solution d'acide phénique à 3 p. 100.

Enfin, sur ses 54 cas, Kohts a examiné 45 fois l'urine, il a trouvé une albuminurie plus ou moins persistante chez 39 malades, c'est-à-dire 86 fois sur 100.

M. Kassowitz (Vienne). — **Ueber die Involution der Stirn-Fontanelle (Sur l'involution de la fontanelle antérieure).**

A partir de la naissance, les dimensions de la fontanelle antérieure diminuent lentement, mais progressivement jusqu'à sa disparition totale. Telle est la conclusion à laquelle est arrivé M. Kassowitz, à la suite de mensurations méthodiques faites sur 465 enfants. L'assertion de quelques auteurs qui auraient vu la fontanelle antérieure augmenter de diamètre pendant la première année de la vie, serait inexacte. Il est probable que ces auteurs ont fait leurs mensurations sur des fontanelles d'enfants rachitiques.

Les conclusions de M. Kassowitz sont les suivantes :

1° Les dimensions de la fontanelle antérieure diminuent graduel-

lement, à partir du moment de la naissance, si l'ossification du crâne marche normalement;

2° La disparition prématurée de la fontanelle sous l'influence d'une ossification plus rapide que normalement des angles frontaux et pariétaux, ne doit aucunement inquiéter le médecin, tant que les sutures elles-mêmes ne sont pas ossifiées;

3° Un accroissement de la fontanelle antérieure après la naissance, ou un arrêt prolongé de sa diminution, est (si on exclue l'hydrocéphalie) un indice certain de rachitisme.

M. Hagenbach-Burckhardt (Bâle). — **Ueber Spital-Infectionen (Sur les infections hospitalières).**

De 1870 à 1885, il y eut 4,562 admissions à l'hôpital des enfants de Bâle. Sur ces 4,562 enfants, 324, soit 7,09 p. 100 contractèrent dans l'hôpital même des maladies infectieuses qui se répartissent de la manière suivante :

Rougeole.............	33,	soit	10,18	p. 100.
Scarlatine............	80,	—	24,69	—
Coqueluche	34,	—	10,49	—
Diphtérie	68,	—	20,98	—
Erysipèle	68,	—	20,98	—
Fièvre typhoïde........	8,	—	2,46	—
Varicelle.............	33,	—	10,18	—

Sur ces 324 cas d'infection hospitalière, il y eut 67 décès, soit une mortalité de 20,70 p. 100.

Ces cas de mortalité se répartissent ainsi qu'il suit :

Rougeole	9,	soit	27,27	p. 100.
Scarlatine............	19,	—	23,75	—
Coqueluche	4,	—	11,76	—
Diphtérie	26,	—	38,23	—
Erysipèle.............	8,	—	11,76	—
Fièvre typhoïde........	1,	—	12,50	—
Varicelle.............	0,	—	00,00	—
Total..........	67.			

Ce qui frappe tout d'abord dans ces chiffres, c'est la mortalité énorme causée par certaines maladies infectieuses. Ainsi, à l'hôpital, la mortalité à la suite de la rougeole a été de 27,27 p. 100, tandis

qu'en ville, durant le même laps de temps, c'est-à-dire de 1870 à 1885, cette même mortalité n'a été que de 3,63 p. 100.

Voici les chiffres de la mortalité pour les autres maladies :

	En ville.		*A l'hôpital.*	
Scarlatine..	8,07	p. 100 des cas.	23,75	p. 100 des cas.
Coqueluche.	7,54	—	11,76	—
Diphtérie ..	17,51	—	38,23	—
Erysipèle ..	4,86	—	11,76	—
Fièvre typh.	10,7	—	12,5	—

La mortalité plus grande des enfants frappés à l'hôpital même, s'explique facilement : les enfants sont déjà affaiblis par leur maladie antérieure.

Des 324 enfants qui contractèrent une maladie infectieuse à l'hôpital,

124	souffraient	de rhumatisme ou d'affections osseuses.
5	—	de lymphadénome.
11	—	de maladies cutanées.
10	—	d'affections pulmonaires.
12	—	de maladies de l'intestin.
1	—	d'affection rénale.
15	—	d'affections nerveuses.
6	—	de syphilis.
13	—	de diphtérie.
2	—	de rougeole.
6	—	de scarlatine.
21	—	de fièvre typhoïde.
18	—	de traumatismes.
57	—	d'autres maladies.

Après avoir communiqué ces chiffres, M. Hagenbach passe à l'étude du mode de propagation de quelques-unes de ces maladies infectieuses.

Scarlatine. — Le plus souvent (32 cas sur 80) la propagation de la scarlatine se fait directement, du malade à son voisin. La transmission de la maladie par l'intermédiaire des gens de service ou du médecin ne vient qu'en seconde ligne. La proximité du pavillon d'isolement, temporairement rempli de scarlatineux (éloigné de 30 pas seulement des salles de M. Hagenbach), était probablement dans

12 cas sur 80, la cause de l'apparition de la scarlatine dans les salles.

La durée de la période d'incubation varie pour la scarlatine de 1 jour à 3 semaines, même davantage. Le plus souvent, elle est de 6 à 10 jours.

Les enfants qui ont subi la trachéotomie sont particulièrement prédisposés à contracter la scarlatine. De plus, la durée de la période d'incubation de la scarlatine est considérablement diminuée chez ces enfants. Dans les 6 cas observés à l'époque où il n'y avait pas d'épidémie de scarlatine en ville, et où par conséquent, les enfants ne pouvaient avoir contracté la maladie qu'à l'hôpital, la période d'incubation a été de 1 jour dans un cas, de 2 jours dans un autre, de 3 jours dans les deux suivants, et de 4 à 6 jours dans les deux derniers.

Diphtérie. — Le mode de propagation de la diphtérie diffère sensiblement de celui de la scarlatine. Très souvent, la diphtérie éclate chez des enfants dont le lit est très éloigné de celui occupé par le dernier diphtéritique de la salle. Dans 3 cas, les parents ont, selon toute probabilité, apporté les germes de la maladie dans la salle; on constata en effet des cas de diphtérie dans la maison habitée par des personnes qui sont venues visiter les malades. Dans le plus grand nombre des cas, il a été absolument impossible, en dépit de toutes les recherches, de découvrir la voie suivie par l'infection. Le plus souvent, la diphtérie éclatait dans les salles, comme spontanément. En outre, aux époques où l'isolement des diphtéritiques laissait beaucoup à désirer, on ne constata aucune augmentation notable de cas de cette maladie. M. Hagenbach est enclin à admettre, pour expliquer cette particularité, que la facilité de la propagation du virus diphtéritique varie d'une épidémie à l'autre.

En ce qui concerne la prédisposition qu'on aurait constatée chez des enfants qui sont atteints de maladies rhumatismales ou d'affections du système osseux, à contracter la diphtérie, l'auteur pense que cette prédisposition est purement apparente. Si on se rappelle que ces malades séjournent ordinairement très longtemps dans les salles d'hôpitaux, on s'explique facilement pourquoi la diphtérie semble les frapper davantage que les autres malades. En effet, sur 446 enfants atteints de maladies du système osseux, qui ont séjourné à l'hôpital pendant 50,777 jours, on a noté 15 cas d'infection nosocomiale. Sur 2,504 autres enfants malades restés à l'hôpital pendant

58,465 jours, on a observé 36 cas d'infection. Aussi M. Hagenbach conclue que, contrairement à l'opinion de M. Unruh, les malades atteints d'affections osseuses sont bien moins prédisposés à contracter la diphtérie à l'hôpital que les autres malades.

Rougeole. — M. Hagenbach juge la rougeole aussi dangereuse que la scarlatine et la diphtérie. Depuis longtemps déjà, il recommande pour les rubéoleux un isolement aussi sévère que possible. La rougeole éclatant chez un enfant atteint d'une autre maladie vient augmenter singulièrement la gravité de cette maladie. C'est elle qui fait, après la diphthérie, le plus de victimes. Son pronostic, à l'intérieur de l'hôpital est aussi si ce n'est plus grave que celui de la scarlatine.

Sur 36 cas de rougeole, la propagation s'est faite 5 fois directement du malade à son voisin. Dans 15 cas on a pu attribuer l'infection à une rougeole se trouvant dans la même salle. Dans 3 cas, la maladie a été contractée au domicile des enfants, avant leur admission à l'hôpital. 8 cas enfin, ne peuvent être expliqués que par une épidémie de rougeole régnant à cette époque en ville. Comme on le voit, la propagation de la rougeole est le plus souvent directe. Aussi, l'isolement des rubéoliques s'impose de lui-même.

La durée de la période d'incubation est le plus souvent de 7 à 8 jours.

Parmi les complications de la rougeole, M. Hagenbach a observé:

Pneumonie.......	10
Pleurésie.........	1
Croup............	5
Néphrite..........	2

Les enfants, le plus fréquemment atteints, étaient âgés de 1 à 3 ans.

Coqueluche. — Les admissions ont été aussi peu nombreuses que possible, dans le but de préserver de cette maladie les enfants soignés à l'hôpital. Dans l'espace de 15 ans, le nombre d'enfants atteints de coqueluche, qui ont été admis à l'hôpital, n'a été que de 17. Pendant le même laps de temps, 34 enfants, c'est-à-dire 10,5 p. 100 contractèrent la coqueluche à l'hôpital. Le chiffre de la mortalité de ces cas a été de 4, soit 11,76 p. 100. Le nombre relativement petit des cas de maladie par infection hospitalière s'explique par ce fait que

bon nombre d'enfants avaient déjà eu la coqueluche en ville, avant leur admission à l'hôpital. Ici encore l'isolement est indiqué.

A la suite de la communication de M. Hagenbach, M. Rauchfuss (Saint-Pétersbourg) donne quelques renseignements intéressants sur les deux hôpitaux d'enfants de Saint-Pétersbourg et de Moscou.

Les enfants atteints de maladies contagieuses sont immédiatement isolés. La policlinique (salle de consultation) se compose de deux vastes pièces : l'une pour les maladies infectieuses, l'autre pour les affections non contagieuses. Un médecin spécial indique après examen aux malades qui se présentent dans quelles salles ils doivent se rendre. Les cas douteux sont placés dans des salles d'observation.

Le personnel de chaque pavillon d'isolement (variole, diphtérie, scarlatine, rougeole, coqueluche, etc.) est complètement indépendant. Le transport des malades au pavillon d'isolement, n'est jamais suivi, même en hiver, de conséquences fâcheuses pour les rubéoliques et les scarlatineux.

Toutes ces précautions sont néanmoins impuissantes à enrayer totalement la contagion dans l'intérieur des hôpitaux. Les cas de contagion se sont élevés, en 1885, année particulièrement riche en épidémies, à 51,5 p. 100, dont la plupart sont dus à la rougeole. Ces cas de contagion s'expliquent :

1° Par l'admission à l'hôpital d'enfants atteints d'une maladie quelconque, et se trouvant en même temps dans la période d'incubation d'une maladie infectieuse ;

2° Par l'infection se propageant de ces enfants à d'autres enfants ;

3° Par les visites des parents, par le va-et-vient du personnel hospitalier et du médecin qui peuvent servir d'intermédiaires à l'infection.

M. Biedert (Haguenau). — **Beobachtungen über Disposition zu Keuchhusten, Masern und Scharlach mit Bemerkung über Prophylaxe derselben (Remarques sur la prédisposition à la coqueluche, à la rougeole, à la scarlatine et sur la prophylaxie de ces maladies).**

M. Biedert donne quelques chiffres intéressants sur une double épidémie de rougeole et de coqueluche qu'il eut l'occasion d'observer en 1879 à Niederschäffolsheim, petit village d'Alsace, dans lequel il n'était survenu aucun cas de rougeole depuis 16 ans. Durant le même laps de temps, on n'y a observé que quelques cas isolés de coqueluche.

Les premiers cas de coqueluche apparurent vers la fin du mois de juin. Peu de jours après, début de l'épidémie de rougeole. Déjà au commencement du mois de juillet, la plupart des enfants de ce village furent atteints. L'épidémie ne prit fin complètement, qu'au mois de novembre. La seule mesure prophylactique consista dans la fermeture de l'école communale.

Il y avait à Niederschäffolsheim, à l'époque de l'épidémie, 147 familles avec 418 enfants. 134 familles avec 401 enfants furent atteintes par l'épidémie. Les enfants atteints de coqueluche furent au nombre de 366, soit 91,3 p. 100. Les rubéoliques s'élevèrent au chiffre de 344, soit 86 p. 100.

Sur 30 enfants, non frappés par la coqueluche, 7 étaient âgés de moins de 5 ans, 4 avaient de 5 à 10 ans, et 19 de 10 à 14 ans.

Sur 46 enfants épargnés par la rougeole, 13 étaient âgés de moins de 5 ans, 7 avaient de 5 à 10 ans et 26 de 10 à 14 ans

Il y a eu 39 décès, soit 10,5 p. 100, durant toute l'épidémie. A l'exception de trois, tous les enfants qui ont succombé étaient âgés de moins de 2 ans.

La plus grande mortalité s'observait au début de l'épidémie, comme c'est la règle.

Voici les conclusions de M. Biedert :

1° A l'heure qu'il est, il est impossible de décider si la prédisposition à la rougeole diminue ou non avec l'âge. Il résulte des faits observés que la gravité de la rougeole diminue à mesure que l'enfant grandit.

2° Il *est de toute nécessité* de préserver de la rougeole les enfants âgés de moins de 5 ans.

3° La fermeture de l'école est très souvent, si ce n'est toujours et particulièrement dans les petites agglomérations, une mesure superflue.

4° Par contre, les enfants atteints d'une maladie infectieuse, même dans la période de l'incubation ou dans celle de la desquamation, doivent être aussitôt éloignés de l'école.

M. Schenk (Berne). — **Ueber Skoliose (Sur la scoliose).**

M. Schenk croit qu'il est aussi facile de préserver les enfants de la scoliose qu'il est difficile de les en guérir.

Il a imaginé deux appareils enregistrant l'un la manière de se tenir de l'enfant quand il écrit; l'autre, la courbure précise que présente

la colonne vertébrale dans la station debout. Il résulte des mensurations faites avec ces deux appareils sur plus de 200 écoliers que :

1° Chaque écolier a une manière à lui propre de se tenir quand il écrit (Schreibehaltung).

2° La plupart des enfants inclinent, en écrivant, la partie supérieure de leur corps à gauche ; un petit nombre se tient verticalement en tournant à gauche seulement la partie supérieure du corps. Il en est enfin un certain nombre dont la colonne vertébrale est fortement recourbée en forme de cyphose et dont les coudes sont éloignés du corps lorsqu'ils écrivent.

Toutes ces manières de se tenir en écrivant conduisent à des difformités parfaitement caractéristiques.

Les enfants dont le corps est incliné à gauche accusent au thoracographe une déviation à gauche en forme de C.

Ceux dont le corps est tourné à gauche tout en restant vertical, présentent une scoliose en S et l'épaule droite est plus élevée que celle du côté gauche.

Ces manières défectueuses de se tenir ont pour but de faciliter le travail du bras droit occupé à écrire. Or, on peut venir en aide au bras droit :

1° En rejetant la partie supérieure du corps un peu en arrière et en l'appuyant contre le dos d'une chaise ou d'un banc. Ce dos devrait, en conséquence, être plus élevé qu'il ne l'est habituellement, et incliné en arrière. Mais l'inconvénieut de cette position, c'est que les yeux se trouvent trop éloignés du papier sur lequel on écrit.

2° En maintenant la colonne vertébrale dans sa situation normale, par une tension soutenue et continue des masses musculaires.

Habituellement, le banc d'école n'est malheureusement point établi d'une façon rationnelle. Le dos, au lieu d'être bas et vertical, devrait être plus élevé et oblique. En outre, il est indispensable que l'écolier puisse changer facilement de position, car une immobilité trop prolongée fatigue considérablement les muscles de la colonne vertébrale.

M. Demme (Berne). **Beitrage zur Kenntniss der schadlichen Wirkungen des Alkohol-Missbranches auf den kindlichen organismus (Contribution à l'étude de l'action nocive de l'alcool sur l'organisme infantile).**

M. Demme a procédé à une enquête sur la consommation des bois-

sons alcooliques par les enfants, en Suisse. Il établit, à l'aide de matériaux qu'il a réunis à l'hôpital des Enfants de Berne et dans sa policlinique, les conditions dans lesquelles l'alcoolisme et les diverses affections psychiques, qui en sont la conséquence, se transmettent par hérédité des parents aux enfants. Sur 53 enfants, plus ou moins arriérés, qui ont été amenés à l'hôpital, de 1878 à 1884, 29, soit 64,4 p. 100, étaient issus de parents adonnés à l'alcoolisme.

L'auteur proscrit l'administration abusive des boissons alcooliques aux enfants, dans un but thérapeutique. Pour montrer l'action nocive de l'alcool sur l'organisme infantile, il retrace l'histoire de deux jeunes malades atteints de cirrhose hépatique d'origine alcoolique. Il communique en outre un certain nombre d'observations d'épilepsie, de chorée, de terreurs nocturnes, survenues à la suite de l'usage prolongé de l'alcool.

S'appuyant sur ses observations personnelles et sur un grand nombre de faits analogues recueillis dans la littérature, M. Demme formule les conclusions suivantes :

Les boissons spiritueuses doivent être formellement bannies de l'alimentation habituelle des enfants.

Les substances alcooliques, en tant qu'agents thérapeutiques, ne doivent être administrées que sur des indications précises du médecin.

On doit veiller minutieusement à la bonne qualité des spiritueux administrés comme médicaments aux enfants.

Discussion. — M. Happe (Hambourg) fait observer que l'usage des boissons alcooliques, dans l'alimentation quotidienne des enfants, est très répandu dans le nord de l'Allemagne, où les parents ont la funeste habitude de combattre les symptômes de l'anémie chez leurs enfants, au moyen de boissons spiritueuses.

M. Mayer (Aix-la-Chapelle). L'alcool doit être proscrit d'une façon absolue chez les enfants en bonne santé. Mais dans les maladies fébriles, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'alcool, administré de bonne heure, est très efficace contre le collapsus et la faiblesse cardiaque.

D'après M. Dornbluth (Rostock), une alimentation insuffisante est la cause principale de l'abus des boissons spiritueuses. Les vins dits médicinaux, sont administrés beaucoup trop souvent aux enfants faibles, anémiés. Ces vins sont d'autant plus dangereux, qu'ils sont

le plus souvent mélangés de substances alcooliques. On devrait toujours procéder à leur analyse, avant d'en recommander l'usage.

M. RAUCHFUSS s'associe pleinement aux conclusions de M. Demme. Le médecin trouvera dans l'alcool un médicament d'autant plus énergique et efficace, qu'il s'efforcera de combattre l'abus des boissons spiritueuses.

M. STEFFEN (Stettin). **Ueber pericarditis (De la péricardite).**

La péricardite est plus fréquente chez les enfants qu'on ne l'admettait autrefois. La communication de M. Steffen est basée sur 32 cas de cette maladie qu'il a observés dans son service hospitalier. 4 cas concernent des enfants âgés de moins de 1 an; dans 6 autres cas, les malades étaient âgés de 12 ans; pour le reste, chaque année de la vie est représentée par 1 à 3 cas. Depuis les travaux de Billard, Hueter, Fr. Weber, l'existence de la péricardite fœtale est mise hors de doute. L'auteur lui-même a vu chez un petit garçon âgé de 2 mois, atteint de péricardite, à côté d'un exsudat frais, une grande quantité de villosités qui recouvraient les deux feuillets du péricarde, et qui étaient, sans aucun doute, de date déjà ancienne. Quant au sexe, les garçons et les filles étaient en nombre à peu près égal. Il y avait 4 filles dans les cas concernant des malades âgés de 12 ans. On peut se demander, si chez les filles, la puberté ne joue pas un certain rôle dans le développement de la maladie.

La péricardite a été primitive une seule fois, dans les observations de M. Steffen.

Parmi les maladies génératrices, on trouve en première ligne, la pleurésie, dans 13 cas. Puis vient en seconde ligne, la tuberculose chronique dans 9 cas. Chez un petit garçon qui avait présenté une tuberculose généralisée, et notamment une pneumonie caséeuse, on trouva à l'autopsie, sur les plaques pseudo-membraneuses épaisses de 1 à 2 centimètres qui recouvraient uniformément les deux feuillets du péricarde, plusieurs foyers de pneumonie qui avaient même envahi les couches musculaires du cœur. — Dans 5 cas, la péricardite était précédée par une endocardite chronique, dans 2 autres cas, par une scarlatine. Une fois enfin, la fièvre typhoïde, et une autre fois, le rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endocardite, avaient été la cause occasionnelle de la péricardite.

Sur ces 32 cas, il n'y eut que 6 guérisons : 4 filles et 2 garçons. Dans les 26 autres cas, la mort a été le résultat, moins de la péri-

cardite elle-même, que des maladies primitives ou concomitantes

Le diagnostic de la péricardite ne peut être fait qu'après un examen local minutieux. Lorsque l'épanchement est faible ou nul, la maladie peut passer complètement inaperçue.

Dans bien des cas, le redoublement de la fièvre et un certain degré d'oppression sont le premier indice du développement de la péricardite, mais son existence ne peut être affirmée avec certitude que si l'on perçoit un bruit de frottement péricardiaque.

Dès que l'épanchement devient plus ou moins abondant, on peut constater une augmentation de la matité cardiaque, augmentation non seulement en étendue, mais encore en intensité.

Un épanchement péricardiaque se reconnaît en premier lieu par une résistance plus considérable à la palpation et à la percussion. Au début de la maladie, le bruit de frottement s'entend surtout à la pointe du cœur; plus tard il se propage vers la base. Dans les cas d'épanchement abondant, le bruit de frottement disparaît, pour réapparaître parfois lorsque le malade change de position ou que le liquide épanché se résorbe. Si l'épanchement est très abondant, on peut observer une saillie apparente à la région précordiale.

Quand le cœur est libre au milieu de l'épanchement du péricarde, on ne perçoit plus le choc de la pointe; dans d'autres cas, la pointe du cœur bat à droite et plus ou moins loin de l'angle inférieur gauche de la matité précordiale. Existe-t-il des adhérences partielles entre les deux feuillets du péricarde, la situation du cœur est anormale et en rapport avec les adhérences.

Lorsque l'exsudat est résorbé, les adhérences partielles, qui pourraient relier l'un à l'autre les feuillets du péricarde, ne sauraient plus être reconnues. Dans bien des cas, même des adhérences étendues ne donnent lieu à aucun symptôme particulier. Mais lorsqu'il existe autour du cœur une véritable carapace constituée par les néomembranes, ou bien lorsqu'il survient consécutivement à la péricardite une dilatation du cœur avec ou sans hypertrophie, la matité précordiale est plus étendue qu'à l'état normal. Dans ces cas aussi, on peut observer un certain degré de dépression du thorax au niveau de la région précordiale et le retrait de plusieurs espaces intercostaux pendant la systole.

L'épanchement de la péricardite se distingue sans difficulté de l'hypertrophie du cœur.

Une transsudation dans le tissu cellulaire qui entoure le péricarde,

peut donner lieu à une zone de matité analogue à celle de la péricardite, mais la résistance à la palpation et à la percussion, et le bruit de frottement péricardiaque font défaut.

La dilatation aiguë du cœur pourrait être confondue plus facilement avec un épanchement dans le péricarde, mais ici encore, il n'y a ni résistance à la percussion, ni bruit de frottement. Néanmoins, le diagnostic différentiel présente parfois des difficultés considérables.

Dr G. BOEHLER.

Deux cas d'angine sous-maxillaire observés chez des tout jeunes enfants, par le Dr Edouard TORDEUS, agrégé de la Faculté de médecine de Bruxelles. H. Lamertin, édit., 1885,

L'angine sous-maxillaire (*angine de Ludwig*) est une affection relativement rare, et la preuve c'est qu'il faut compulser un grand nombre de journaux et de recueils scientifiques avant de trouver la relation d'un seul cas de cette maladie. Cette rareté donne un intérêt de plus aux deux observations suivantes publiées par le Dr Edouard Tordeus :

OBS. I. — Petite fille, née le **27 septembre 1883**, nourrie au sein à l'hospice des Enfants-Assistés, tombe malade le 18 novembre. Vomissements, fièvre, agitation. Impossibilité absolue de teter ; la langue est refoulée en haut et appliquée contre le palais par une tumeur dure faisant corps avec une tuméfaction bien circonscrite de la région sous-maxillaire droite.

Le 28, amélioration considérable provoquée par l'évacuation du pus par la bouche ; la fièvre tombe, la dyspnée cesse; la tuméfaction du plancher de la cavité buccale a disparu en grande partie ; l'enfant peut teter avec facilité ; en exerçant une certaine compression sur la tumeur de la région sous-maxillaire, réduite de volume, on voit la cavité buccale s'emplir d'une petite quantité de pus de bonne nature.

Malgré cette amélioration, l'enfant succombe à un accès de convulsions dans la nuit du 24 au 25.

Autopsie. — On trouve un foyer de suppuration qui a détruit la glande sous-maxillaire et qui communique par une fistule avec la cavité buccale. *L'abcès se trouve logé entre les muscles hyo-glosse mylo-hyoïdien et stylo-hyoïdien.*

Obs. II. — Enfant de 10 mois, élevé au sein, bien portant jusqu'alors, présenté dans les premiers jours du mois de février 1885. Le 5, fièvre, agitation, vomissements ; léger gonflement sur le côté gauche du cou, remarqué par la mère. Rien du côté de la cavité buccale. M. Tordeus constate au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, à gauche, une tumeur très dure, douloureuse à la pression ; la peau est tendue et pâle.

Le 7, aggravation des symptômes généraux ; prostration complète ; la tumeur tend à gagner la région parotidienne.

Le 9, on aperçoit sur la tumeur, qui s'étend jusqu'au devant de l'oreille et qui occupe en même temps toute la région sus-hyoïdienne, une tache noirâtre du volume d'un pois qui augmente sensiblement et qui acquiert, le 11, le volume d'une pièce de 2 francs ; cette tache est entourée d'un cercle rougeâtre.

Le 12, l'eschare commence à se détacher, et, le 15, elle est complètement détachée, laissant une plaie assez profonde, dont le fond est constitué par du tissu cellulaire nécrosé.

Amendement des phénomènes généraux, mais faiblesse très grande. Régime tonique. Pansement phéniqué, remplacé plus tard par le baume du Pérou. La guérison n'a été complète qu'au mois d'avril, deux mois après le début de la maladie.

L'auteur a préféré publier les deux observations ci-dessus sous la dénomination d'*angine sous-maxillaire*, au lieu de celle d'*angine de Ludwig*, parce qu'il existe encore aujourd'hui une confusion regrettable sur la nature de cette affection, décrite par Ludwig, en 1836, sous le nom d'*induration gangreneuse du tissu cellulaire du cou* ; il la considérait comme un processus érysipélateux spécial provoqué par des influences épidémiques particulières.

La plupart des contemporains de Ludwig firent connaître les cas de ce genre sous le nom d'*inflammation gangreneuse du tissu cellulaire du cou* (Spengle), de *Cynanche sublingualis* (Leube, Camerer, Cnopf, Heyfelder, Stanelli), de *Cynanche typhoïdes* (Timpe, Blasberg), mais tous attribuent à la maladie un caractère infectieux.

Aujourd'hui, le professeur Roser semble être le seul à défendre la spécificité de cette affection.

Dans sa dissertation inaugurale, qui vient de paraître, M. Georges Bœhler s'est particulièrement appliqué à combattre cette théorie (1).

(1) *Etude critique sur l'angine de Ludwig*. Paris, 1885.

Une autre question très controversée est celle du siège de l'angine de Ludwig. La plupart des auteurs allemands la définissent *une inflammation du tissu cellulaire de la région sous-maxillaire.*

Pour Strümpell (1), le point de départ de l'affection paraît être la glande sous-maxillaire, au moins dans une partie des cas. V. Thaden (2) est d'avis que le début s'effectue dans les ganglions lymphatiques qui existent en grand nombre dans la région de la glande sous-maxillaire.

Pour le Dr Hénocque (3), cette maladie représente plutôt un plegmon diffus de la région sus-hyoïdienne qu'une inflammation de la glande sous-maxillaire. En effet, dit-il, O. Weber a trouvé celle-ci intacte dans la plupart des cas. Tillaux et Gillette (4) considèrent l'angine de Ludwig comme liée intimement à l'inflammatiou des ganglions sous-maxillaires (*adéno-phlegmon sous-maxillaire*).

Le Dr Gillette, tout en affirmant que l'élément ganglionnaire, neuf fois sur dix, est le point de départ de l'inflammation de la région sous-maxillaire, reconnaît cependant qu'un calcul ou un corps étranger de la glande sous-maxillaire ou du canal de Warthon peut aussi développer des abcès dans cette région et alors, ajoute-t-il, c'est dans le parenchyme glandulaire lui-même qu'ils prennent naissance.

Mais les autopsies ont démontré que tantôt l'inflammation occupe exclusivement le tissu glandulaire; tantôt, au contraire, la glande est intacte, le tissu cellulaire seul est altéré.

Une observation, rapportée par Heyfelder et reproduite par M. Bœhler (*loc. cit.* p. 35) établit parfaitement la localisation de la lésion dans le tissu cellulaire.

Dans une autre observation du Dr A. Doig, rapportée également par M. Bœhler (p. 58), on trouva tous les tissus de la région complètement détruits.

C'est pourquoi, tenant compte seulement de la similitude des simptômes constatés dans les différents cas et écartant le diagnostic anatomique, le Dr Tordeus propose de réunir, sous le nom d'*angine*

---

(1) *Traité de pathologie interne*, trad. par Schramme, I, 510.

(2) *Schmidts Jahrb.*, 1872, p. 59.

(3) *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Sous-maxillaire, p. 251.

(4) *Traité d'anat. topogr.* Paris, 1877, p. 251.

(5) *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Cou.

sous-maxillaire, l'inflammation des éléments divers qui entrent dans la composition de la loge sous-maxillaire.

A case of acute nephritis, followed by tubercular meningitis with tubercule of the choroïd (Observation de néphrite aiguë, suivie de méningite tuberculeuse, avec tubercule de la choroïde), par le Dr Armand SEMPLE, médecin du *North Eastern Hospital for Children*. Dans les *Archiv. of Pediat.*, 15 octobre 1885.

Petit garçon âgé de 5 ans, apporté à la consultation exerne le 16 juillet 1884, atteint de néphrite aiguë. Scarlatine sept mois auparavant; œdème depuis trois semaines. Du sang dans l'urine s'était montré seulement la semaine précédente.

Examen de l'urine : sanguinolente; poids spécifique, 1010; réaction acide; albumine, par moitié.

Anémie extrême; face bouffie; peau dure et sèche; ventre enflé; pas de flot ascitique; jambes et cuisses enflées; anasarque peu étendue; respiration normale; pas de phénomènes cardiaques, sauf un dédoublement du second temps. Pouls 100, régulier, petit et dépressible. Un peu d'incontinence d'urine; une légère constipation.

Sous l'influence d'un traitement approprié, tous les symptômes se sont améliorés. L'enfant sorti de l'hôpital vers le 10 août y est rentré le 4 octobre, atteint d'aphasie et d'hémiplégie bien nette. Nouvelle amélioration et sortie; vers le 15 octobre l'enfant revient toutes les semaines à la consultation externe, se plaignant d'un terrible mal de tête frontal.

Nouvelle admission le 17 novembre. Pas d'œdème, mais apathie; dilatation des pupilles; cris; vomissements. Impotence et légère anesthésie de la main et du bras droit. Abolition des réflexes superficiels; exagération des réflexes profonds.

L'existence d'une névrite optique des deux yeux est constatée par le Dr Warren Tay.

Attaque épileptiforme (dans l'après-midi du 20 novembre) d'environ trois minutes, avec opisthotonos; puis, les jours suivants, somnolence; coma le 25; pas de réflexe conjonctival.

Nouvel examen ophthalmoscopique (image retournée). Dans l'œil droit, un corps jaune triangulaire, entouré d'un nimbe grisâtre; un petit vaisseau sanguin passant par-dessus ce corps jaune. Rien de pareil dans l'œil gauche. Toujours névrite optique.

Continuation de l'état comateux. Le 28, le Dr Tay constate de nouveau l'existence d'un corps triangulaire jaune, ayant probablement pour base la *macula lutea*. Ce corps a un centre déprimé, entouré par une auréole grise, avec des vaisseaux courant sur son bord inférieur et paraissant soulevés par ce bord.

Affaissement de plus en plus grand. *Mort*.

Autopsie quinze heures après la mort.

Rigidité cadavérique. Traces de congestion hypostatique. La section de la calotte crânienne fait voir des traces évidentes de méningite récente. Méninges adhérentes entre elles par l'effet de la lymphe récemment épanchée.

Scissures de Sylvius à bords accolés par un exsudat de fraîche date. En enlevant le cerveau, on constate qu'une portion de cet organe, correspondant au lobe pariétal gauche, adhère fermement à la dure-mère. Cette portion, nettement détachée du reste de la substance cérébrale, a environ les dimensions d'une bille ordinaire. Sur la face supérieure du cerveau, on aperçoit plusieurs masses rondes, opaques et caséeuses, de la grosseur d'un pois. Ces masses sont encastrées dans la substance cérébrale elle-même et se dirigent en haut en suivant les bords du sillon gauche de Rolando, jusqu'au lobe pariétal gauche, où elles paraissent s'être groupées en un magma unique. C'est évidemment du tubercule appartenant plutôt au tubercule cru qu'à la variété miliaire.

Autres petits nodules tuberculeux sur les bords du groupe principal et sur l'hémisphère opposé, en rapport avec la circonvolution pariétale ascendante.

Exsudat très peu abondant à la base du cerveau. Rien de particulier dans les ventricules, le pont de Varole, la moelle allongée ou le cervelet.

Les yeux, contenant le dépôt tuberculeux visible pendant la vie, ont été conservés dans le liquide de Müller, en vue d'un examen microscopique.

Concrétions miliaires répandues avec profusion dans les poumons, surtout aux sommets.

Adhérences pleurales à gauche; un peu de liquide d'épanchement jaune-paille dans la plèvre du même côté.

Cœur sain, sauf la présence d'un lobule tuberculeux, à peu près de la grosseur d'un pois, encastré à la pointe dans la substance musculaire. Tuberculose superficielle du foie et du tissu splénique dans son

entier. Hypertrophie, décoloration et commencement de dégénérescence graisseuse des reins. Ganglions péribronchiques hypertrophiés et caséeux.

Ainsi, scarlatine suivie d'une attaque de néphrite aiguë; puis, hémiplégie, aphasie, mal de tête intense, qui est le premier symptôme de la méningite. *Tubercule de la choroïde constaté pendant la vie et vérifié par l'autopsie, peut-être pour la première fois.*

Noma. Sua patogenesi e cura (Le noma. Sa pathogénie et son traitement), par le Dr G. Guidé, à Florence. Traduit et résumé d'après l'*Archivio di Patologia infantile*, novembre 1885.

Cas très grave de *noma*, observé récemment aux parties génitales d'une petite fille.

Aida K..., mère saine; père syphilitique et alcoolique. Age, environ 5 ans. Troisième enfant, après deux grossesses qui ne sont pas venues à terme; née à terme et pourtant très chétive. Nourrie au sein par sa mère, elle est devenue robuste. Sa première dentition, canines comprises, a été complétée à 18 mois.

Coqueluche contractée à 2 ans qui a duré six mois. Retours fréquents de toux opiniâtre par la suite. Croup diphthérique et trachéotomie, à Milan, à l'âge de 4 ans. Continuation de susceptibilité à la bronchite. Bronchite grave l'année qui a précédé et retour apparent de bonne santé.

Agitation et abattement pendant le jour et terreurs nocturnes. Troubles gastro-intestinaux, le tout coïncidant avec son acclimatement à Florence. Changement d'air. Traitement reconstituant. Bains salés ferrugineux.

Après 12 bains, sécrétion anormale des parties génitales. Cessation du traitement. Retour à Florence. Lotions antiseptiques prescrites aux parties génitales.

L'affaiblissement général et le flux local paraissent s'aggraver. L'enfant est amenée au dispensaire du Dr Guidé, le 1er mai.

Il la trouve bien conformée et suffisamment grande pour son âge, mais elle est pâle, pauvre en tissu adipeux et musculaire. L'urine, dense, trouble, est émise avec des efforts douloureux. La grande lèvre gauche est légèrement œdémateuse et dure, mais elle n'est pas douloureuse au toucher. La muqueuse vulvaire et la portion contiguë de la muqueuse vaginale, ainsi que l'orifice uréthral, sont rouges et

enflés ; une sécrétion abondante se fait jour par la petite ouverture laissée par l'hymen.

Des lotions antiseptiques et un traitement reconstituant à l'intérieur sont prescrits. Le traitement externe est négligé par la mère et l'état de la petite fille s'aggrave considérablement.

Elle est ramenée avec une fièvre de 39°, de l'accélération du pouls, un amaigrissement notable, de la diarrhée, une haleine fétide, des urines troubles, mais sans albumine.

Grande lèvre tuméfiée, durcie, enflammée, douloureuse à la palpation. Cordon dur et tuméfié autour de l'ouverture anale. En avant, infiltration dure au-dessus du pubis et, latéralement, deux nodules s'étendant en haut jusqu'au pli inguinal. La grande lèvre droite est couverte par la grande lèvre gauche, démesurément agrandie et empêchant l'examen des parties sous-jacentes. Au centre, qui est le point culminant, la peau est recouverte d'un épais exsudat grisâtre, sous lequel les téguments, altérés dans leur structure, s'excorient facilement au moindre contact. Prescription : repos au lit, lotions boriquées.

Progrès considérable du mal en quelques jours. Toute la surface de la grande lèvre est transformée en une bouillie grisâtre, résultant de la mortification du derme qui s'étend jusqu'à l'intérieur de l'anus. Sécrétion d'un ichor fétide avec douleurs irradiant dans le membre du même côté.

Un sillon profond est tracé au moyen du couteau droit du thermocautère Paquelin. Ce sillon, partant du voisinage du pubis, s'étend le long du bord interne de la grande lèvre, s'arrête à la limite du périnée pour remonter en haut en rasant les tissus non encore mortifiés jusqu'à son point de départ. De plus, quatre lignes verticales profondes sont tracées. Lotions avec la solution d'acide borique. Pulvérisation avec l'iodoforme.

Pour éviter les inconvénients attachés à l'emploi de ce dernier topique, l'auteur organise un appareil à douches permanentes avec une solution de sublimé corrosif au 5,000^e, à la température d'environ 30° centigrades.

Un peu de fièvre. Bisulfate de quinine, 50 centigrammes en trois doses. Élimination des eschares. Le sixième jour, on peut écarter une quantité considérable de tissu mortifié en mettant à découvert une surface granuleuse avec des îlots de tissu nouveau d'un bel aspect.

Le huitième jour, la plaie complètement détergée tend rapidement à la cicatrisation.

Retour à l'iodoforme. Continuation de la cicatrisation. Après une nouvelle période de huit jours, des points profonds de cicatrisation se sont établis qui ne sont pas un obstacle au libre jeu des organes, au moins pour le présent.

Les reconstituants sont employés concurremment avec le traitement local, et la santé de la petite fille redevient florissante.

Discussion. — S'agissait-il, dans ce cas, d'un *noma pudendi* ou d'une autre affection?

La première pensée de l'auteur a été pour une vulvo-vaginite, à l'origine, transformée en noma sous l'empire de causes particulières. Il ne pouvait s'agir d'une gangrène due à l'hydrargyrisme, puisque la petite fille n'était soumise à aucun traitement spécifique de ce genre; on ne pouvait non plus penser à l'ergotisme, en l'absence d'un régime propre à l'amener, ni à une gangrène osseuse mécanique, faute de commémoratifs ayant cette signification. Il n'y avait pas de gangrène diphthéritique à invoquer, car l'aspect grisâtre de la plaie ne rappelait que de loin la couleur de la fausse membrane diphthéritique, et son siège sur la peau au lieu de la muqueuse, écartait entièrement l'idée d'une complication diphthéritique.

Le *noma* a aussi pour siège d'élection la muqueuse, mais il y a des cas dans lesquels la lésion prend naissance dans le derme et peut progresser en traversant les tissus dans toute leur épaisseur.

En l'absence d'une infection générale susceptible de produire des lésions trophiques de cette importance, il fallait bien s'arrêter au diagnostic de *noma*.

La plupart des ouvrages de pathologie infantile qui traitent de cette affection disent qu'elle débute ordinairement par une petite phlyctène. Cette phlyctène a manqué dans le cas décrit plus haut, mais d'autres auteurs admettent qu'elle peut être remplacée par une tuméfaction dure et noueuse, tendant à la gangrène, comme celle qui a été observée.

Dr Pierre-J. Mercier.

Le gérant : G. Steinheil.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME III

TROISIÈME ANNÉE, 1885

